

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1958

N° **10**

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

:
: WEBER Josette née FAYOLLE :
: Diplômée de Puériculture :
: née le 5 mars 1927 à Chazeau (Loire) :
:

Présentée et soutenue publiquement

le

1958

:
: LA PÉRICARDITE AIGUE BÉNIGNE, :
: RÉCIDIVANTE OU NON, DE L'ENFANT. :
: Discussion de l'étiologie rhumatismale. :
:

Président : Monsieur le Professeur P. SOULIE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41556011_0030

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1958

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

:
: WEBER Josette née FAYOLLE :
: Diplômée de Puériculture :
: née le 5 mars 1927 à Chazeau (Loire) :
:

Présentée et soutenue publiquement

le



1958

:
: LA PÉRICARDITE AIGÜE BÉNIGNE, :
: RÉCIDIVANTE OU NON, DE L'ENFANT. :
: Discussion de l'étiologie rhumatismale. :
:

Président : Monsieur le Professeur P. SOULIE

WEBER née FAYOLLE
(Josette).- La péricar-
dite aigüe bénigne, ré-
cidivante ou non, de
l'enfant. Discussion
de l'étiologie rhuma-
tismale. - Paris, Ed..
Vaillant, 1958, in-4°,
81 p. + 6 p.dédicaces.
(Th.méd.(Et.),Paris,
1958 - N°)

WEBER née FAYOLLE
(Josette).- La péricar-
dite aigüe bénigne, ré-
cidivante ou non, de
l'enfant. Discussion
de l'étiologie rhuma-
tismale. - Paris, Ed..
Vaillant, 1958, in-4°,
81 p. + 6 p.dédicaces.
(Th.méd.(Et.),Paris,
1958 - N°)

WEBER née FAYOLLE
(Josette).- La péricar-
dite aigüe bénigne, ré-
cidivante ou non, de
l'enfant. Discussion
de l'étiologie rhuma-
tismale. - Paris, Ed..
Vaillant, 1958, in-4°,
81 p. + 6 p.dédicaces.
(Th.méd.(Et.),Paris,
1958 - N°)

WEBER née FAYOLLE
(Josette).- La péricar-
dite aigüe bénigne, ré-
cidivante ou non, de
l'enfant. Discussion
de l'étiologie rhuma-
tismale. - Paris, Ed..
Vaillant, 1958, in-4°,
81 p. + 6 p.dédicaces.
(Th.méd.(Et.),Paris,
1958 - N°)

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BENARD (H.), BROCC (P.), BULLIARD (H.), CADENAT (F.), CARNOT (P.), CHABROL (Et.), CHAMPY (C.), CHEVASSU (M.), DEBRE (R.), DELBET (P.), DONZELOT (E.), GASTINEL (P.), GUILLAIN (G.), HALPHEN (E.), HARVIER (P.), LAROCHE (G.), LAUBRY (Ch.), LEMAITRE (F.), LEVY-SOLAL (E.), LHERMITTE (J.), LIAN (C.), LOEPER (M.), MARION (G.), MATHIEU (P.), MOCQUOT (P.), MONDOR (H.), MULON (P.), OLIVIER (E.), RICHT (Ch.), SANNIE (Ch.), SEZARY (A.), TANON (L.), VELTER (E.).

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESEUR Jean VERNE

I.- PROFESSEURS -

MM.

Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie pathologique	DELARUE (A.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports .	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique de cardiologie	MOUQUIN (M.)
	(Beaujon
	(Cochin
Cliniques chirurgicales	Hôtel-Dieu
	(Salpêtrière
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE D'AUBIGNE (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire	GAUDART-D'ALLAINES (F.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédie	FEVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (R.)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T.)
	(Bichat
	(Broussais
Cliniques médicales	(Cochin
	(Hôtel-Dieu
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN (R.)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D.)

MM.

Cliniques obstétricales	(Baudelocque	LACOMME (M.)
	(Port-Royal	VARANGOT (J.)
Clinique d'obstétrique et de gynécologie		LANTUEJOUL (P.)
Clinique ophtalmologique		RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique		AUBIN (A.)
Clinique de pneumo-phtisiologie		BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile		HEUYER (C.)
Clinique de puériculture		LELONG (M.)
Clinique rhumatologique médicale et sociale		COSTE (F.)
Clinique stomatologique		DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale		SENEQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale		LEMAIRE (A.)
Clinique urologique		FEY (B.)
Embryologie		GIROUD (A.)
Génétique médicale		LAMY (M.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie		SOULIE (P.)
Histologie		VERNE (J.)
Hygiène et clinique de la première enfance		TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive		JOANNON (C.)
Médecine légale		PIEDELIEVRE (R.)
Médecine du Travail		DESOILLE (H.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale		GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale		COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique		LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée		LENEGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre personnel)....		MERKLEN (F.)
Pathologie médicale		DECOURT (J.)
Pathologie et thérapeutique générales		GARCIN (J.)
Pédiatrie sociale		MARIE (J.)
Pharmacologie et matière médicale		HAZARD (R.)
Physico-chimie médicale (Chaire à titre personnel)		DOGNON (A.)
Physiologie		BINET (L.)
Physique médicale		STROHL (A.)
Radiologie médicale		DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale		PATEL (J.)
Thérapeutique		BROUET (G.)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE -

MAÎTRES DE CONFERENCES-AGREGES et AGREGES

MM.

	(DELMAS (A.) Pr.s.ch.
	(CABROL (C.)
Anatomie	(DEBEYRE (J.)
	(OLIVIER (G.)
	(GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.)
Anatomie	(pr.s.ch.
pathologique...	(BUSSER (F.)
	(GOUYGOU (Ch.)

MM.

Bactériologie ...	(NEVOT (A.) Pr.s.ch.
	(CHRISTOL (D.)
	(ETTORI (J.) Pr.s.ch.
Biochimie	(DESGREZ (P.)
médicale	(POLONOVSKI (J.)
	(SCHAPIRA (R.)
Biologie médicale..	BOURLIERE (F.)

MM.

Dermato-Syphiligraphie DUPERRAT (F.)
 Embryologie..... TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
 Histologie { GOUJARD (R.)
 { N...
 { N...
 Hydrologie CORNET (A.)
 Hygiène { BOYER (J.) pr.s.ch.
 { DEPARIS (M.) pr.s.ch.
 Maladies infectieuses BASTIN (R.)
 { DEROBERT (L.) pr.s.ch.
 Médecine légale { GAULTIER (M.)
 { HADENGUE (A.)
 Médecine du travail .. ALBAHARY (C.)
 Neuro-chirurgie DAVID (M.)
 Neurologie LHERMITTE (F.)
 { GRASSET (J.)
 { LE LORIER (G.)
 { LEPAGE (F.)
 Obstétriques ... { MERGER (R.)
 { MORIN (P.)
 { RAVINA (J.)
 { ROBEY (M.)
 Ophtalmologie... { BREGEAT (P.)
 { DESVIGNES (P.)
 Orthopédie JUDET (R.)
 Oto-rhino- { AUBRY (M.)
 laryngologie { MADURO (R.)
 Parasitologie... { BRUMPT (L.C.)
 { CHABAUD (A.)
 { ABOULKER (P.)
 { BARCAT (J.)
 { BAUMANN (J.)
 { CAUCHOIX (J.)
 { DUBOST (C.)
 { FAUREL (J.)
 { FLABEAU (F.)
 Pathologie { GERMAIN (A.)
 chirurgicale .. { GOSSET (J.)
 { LAURENCE (G.)
 { LORTAT-JACOB (J.)
 { MATHEY (J.)
 { OLIVIER (Cl.)
 { POILLEUX (F.)
 { THOMERET (G.)
 { VERNE (J.M.)

MM.

Pathologie { LOEPER (J.)
 expérimentale { MAURICE (P.)
 { BOUDIN (G.)
 { BOUVIER (J.B.)
 { BRICAIRE (H.)
 { BRISSAUD (H.)
 { CASTAIGNE (P.)
 { CONTE (M.)
 { DEROT (M.)
 { DOMART (A.)
 { LAMOTTE (M.)
 Pathologie médicale { LAROCHE (C.P.)
 { MACREZ (Cl.)
 { MILLIEZ (P.)
 { PEQUIGNOT (H.)
 { PERRAULT (M.)
 { RAMBERT (P.)
 { ROYER (P.)
 { THIEFFRY (St.)
 { TURIAF (J.)
 { WOLFROMM (R.)
 { N...
 { JOSEPH (R.)
 Pédiatrie { MOZZICONACCI (P.)
 { POLONOVSKY (Cl.)
 { CHEYMOL (J.) pr.s.ch.
 Pharmacologie { LEVY (Mlle) pr.s.ch.
 { BARJETON (D.) pr.s.ch.
 Physiologie { PARROT (J.) pr. s.ch.
 { DEJOURS (P.)
 { DJOURNO (A.) pr.s.ch.
 Physique médicale ... { GOUGEROT (L.)
 Pneumo-Phtisiologie... KREIS (B.)
 Psychiâtrie PICHOT (P.)
 Psychiâtrie infantile. MICHAUX (L.)
 Rhumatologie DELBARRE (F.)
 Stomatologie { CERNEA (P.)
 { CHAPUT (Mme A.)
 Thérapeutique CHASSAGNE (P.)
 Urologie KUSS (R.)

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent

	MM.		MM.
	(AMELINE (A.)	Clinique neurologique	DE SEZE (S.)
	(HUGUIER (J.)	Clinique obstétricale	MAYER (M.)
Clinique	(LEGER (L.)	Clinique ophtalmologique ...	OFFRET (G.)
chirurgicale	(PADOVANI (P.)	Clinique pédiatrique	LAPLANE (R.)
	(ROUX (M.)	Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
	(DREYFUS (Gilbert)		
Clinique	(HAGUENAU (J.) pr.s.ch.		
médicale ..	(KOURILSKY (R.)		
	(MARCHAL (G.)		

Secrétaire général de la Faculté M. MOREL (J.)
Secrétaire Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur, chargé de la direction	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur	Mlle GOICHON (A.)
Bibliothécaires	(Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.) LE NOIR (G.), QUIEVREUX (E.))

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A MON PERE

A MON MARI

A MA FILLE

A TOUS LES MIENS

A Monsieur le Docteur Fr. PALIARD

Médecin Honoraire des Hôpitaux de Lyon

"Est-il plus belle dignité humaine que de vivre tout entier, de vivre sa vie dans sa plénitude, même si cela implique, en apparence, moins de bonheur que de douleur ? - Je ne connais pas d'autre moyen pour croire en la validité de son rôle, pour obtenir ce que Vinci appelait la seigneurie de soi-même, pour sauver la part, qui est en nous, du meilleur !"

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur SOULIÉ,

Médecin des Hôpitaux,

Professeur de la Chaire d'Histoire de

la Médecine,

Chevalier de la Légion d'Honneur,

Nous avons été très sensible à
la bienveillance de son accueil.
Qu'il veuille accepter l'assurance
de notre gratitude pour l'honneur
qu'il nous fait en présidant notre
Jury.

A Monsieur le Docteur MARQUÉZY

Médecin de l'Hôpital Trousseau,
Membre de l'Académie de Médecine,
Officier de la Légion d'Honneur.

qui nous a inspiré ce travail.

Nous avons pu apprécier, dans son service, la valeur de son enseignement ainsi que sa profonde bonté.

Nous le prions d'accepter le témoignage de notre gratitude.

A Monsieur le Docteur DI MATTEO[']

Médecin des Hôpitaux,

Il nous a conseillée et guidée dans
l'élaboration de cette thèse. Qu'il
veuille trouver ici l'expression de
notre reconnaissance.

A nos Juges

A nos Maîtres dans les Hôpitaux
de Paris et de Lyon

I - A V A N T - P R O P O S

Reconnaître une péricardite est devenu désormais plus facile grâce à l'aide considérable de la Radiologie et de l'Electrocardiographie. Aussi, serait-on tenté de considérer comme bien lointaine l'époque où LAENNEC, alors même qu'un de ses élèves venait de décrire le frottement péricardique, refusait de retenir ce symptôme et s'obstinait à affirmer "qu'il n'était pas question de reconnaître une péricardite, mais plutôt de la deviner" - et l'époque de HUTINEL qui, vers 1910, déclarait que "9 fois sur 10, la maladie était méconnue tant elle était latente".

Actuellement, c'est bien la même latence clinique qui caractérise l'affection et malgré examens radiologiques et électriques, il arrive que le clinicien demeure perplexe devant un ensemble symptomatique d'une extrême discrétion, et des signes d'auscultation souvent d'une décevante labilité.

- Mais la difficulté du diagnostic clinique des péricardites n'est pas la seule embûche qui attend le praticien; peut-être même est-elle encore la moins redoutable. La détermination de leur nature exacte représente en effet une tâche délicate que les données biologiques les plus récentes sont loin de toujours faciliter.

C'est peut-être en Pédiatrie que les problèmes de diagnostic étiopathogénique sont les plus difficiles à résoudre. Rattacher une péricardite aiguë de l'enfant, apparemment isolée, à sa véritable cause, se révèle souvent d'une grande complexité. On a été ainsi amené à constater, chez l'enfant, comme chez l'adulte, un certain nombre de péricardites aiguës qu'il semble difficile de classer dans un cadre nosologique précis.

A cet âge de la vie, c'est naturellement la maladie de Bouillaud qui reste responsable de la majorité des atteintes de la séreuse, les deux autres étiologies classiques : purulente ou bacillaire apparaissant nettement secondaires.

Mais dans le cadre du RAA lui-même, il arrive que la péricardite adopte un langage singulier, atypique et inhabituel qui engendre bien des hésitations et rend la détermination de son diagnostic étiologique délicate.

S'il est, en effet, une forme clinique, la plus habituelle, dont l'origine rhumatismale est indiscutable, c'est bien celle qui se traduit avant tout par une péricardite survenant en cours de crise polyarticulaire franche, ou lui faisant suite, ou encore plus ou moins masquée derrière d'autres déterminations cardiaques myocardiques ou endocardiques.

Par contre, il existe une autre forme de Rhumatisme péricardique, beaucoup moins fréquente, caractérisée essentiellement par une atteinte primitive et presque toujours isolée, de la séreuse - qu'il est incontestablement plus difficile de rattacher d'emblée à la maladie de Bouillaud.

Cependant, cette manifestation viscérale particulière est signalée depuis longtemps par les anciens auteurs qui, tels WEILL, TROUSSEAU, HANOT, reconnaissaient déjà que "le Rhumatisme des séreuses pouvait précéder celui des membranes articulaires" - et qu'il était, après tout possible

que "la diathèse rhumatismale oublie les articulations".

Parmi les anciennes observations de péricardites aiguës primitives relevées dans la littérature, et dont certaines remontent à 1865 (Thèse RUFFEY), il est intéressant de noter qu'il est fait cas, le plus souvent, d'enfants ou d'adolescents. L'essentiel de la scène clinique se résume à une péricardite d'allure brutale, avec malaises précordiaux intenses (GALLAVARDIN - LAUBRY) entraînant même un collapsus (H. GRENET), coexistence possible d'épanchements pleuraux (PALIARD et BADINAND).

Mais les manifestations articulaires, qui auraient pu évoquer le RAA, font presque toujours défaut - ou existent à un degré très discret. Cependant, une salicylo-sensibilité étonnante permet aux différents auteurs d'établir une filiation indiscutable entre cette péricardite et la maladie de Bouillaud typique. Dans la plupart des cas, l'évolution ultérieure vient leur donner raison : la survenue fréquente, dans les suites immédiates ou éloignées de ces péricardites primitives, de crises polyarticulaires franches (RUFFEY - LAUBRY) ou d'atteinte endocardique (LAUBRY) lève, en effet, les derniers doutes sur leur nature réelle.

II - CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LE SYNDROME DE "PÉRICARDITE AIGUE BÉNIGNE"

LES TRAVAUX CHEZ L'ENFANT

Depuis une quinzaine d'années, la découverte d'une soi-disant nouvelle entité clinique est venue compliquer encore les problèmes étiologiques des Péricardites aigües : A la suite de la communication princeps de BARNES et BURCHELL, en 1942, un nombre impressionnant de travaux a voulu reconnaître à l'affection certaines modalités symptomatiques, évolutives, étiologiques dont l'ensemble est assez évocateur : De caractère brutal, simulant l'infarctus du myocarde de l'adulte, sa résolution extrêmement rapide en fait une maladie essentiellement bénigne, mais sujette à des récurrences dans les mois ou les années qui suivent la première atteinte. A cette physionomie clinique bien définie, s'oppose l'incertitude de sa nature exacte qui reste mystérieuse et que les différentes enquêtes étiologiques semblent incapables de déterminer de façon précise.

Chez l'enfant, les observations publiées comme "Péricardites aigües bénignes" sont rares. Nous en avons dénombré à peine une trentaine, alors que chez l'adulte, BOUVRAIN et COSTEAS en comptaient déjà plus de 300, en 1952.

Nous passerons en revue rapidement la littérature

pédiatrique de ces cinq dernières années :

- Notons donc les travaux des auteurs Anglo-Saxons : FRIEDMAN - ASH - HARRIS et LEE, en Amérique (6 cas), GERRARD et BOWER, en Angleterre (4 cas), qui, à partir de 1952, publient les premières observations de péricardites aiguës bénignes (P.A.B.) chez l'enfant. La nature rhumatismale est repoussée sur l'absence de critères, articulaires, endocardiques ou cutanés, et un processus viral, plus volontiers incriminé, malgré la négativité habituelle des recherches immunologiques. GERRARD et BOWER pensent qu'un virus cock-sachie pourrait être responsable de l'affection à cause d'une épidémie de "maladie de BORNHOLM" intercurrente. L'allure récidivante de la maladie est signalée, ainsi que l'amélioration spectaculaire due aux hormones cortico-surrénales. Mais déjà l'existence quasi constante de petits signes de la série rhumatismale est relevée par les auteurs.

- Dans une importante communication à la Société Suisse de Pédiatrie, en 1954, ROSSI et FRIDERICH, s'attachent également, à propos de 5 observations personnelles de péricardites aiguës bénignes, à différencier péricardite rhumatismale et péricardite idiopathique. Le manque de critères typiques de la maladie de Bouillaud leur paraît décisif et la notion d'un rhumatisme péricardique primitif bénin inadmissible. Par contre, ils reconnaissent aussi, dans certaines de leurs observations, la présence d'équivalents rhumatismaux mineurs : douleurs de type "rhumatoïde", titre élevé d'antistreptolysines, ainsi que des données biologiques à peu près parallèles à celles du RAA.

- De leur côté, les Pédiâtres français viennent d'apporter récemment leur contribution à l'étude de la "Péricardite aiguë bénigne". Successivement BERNHEIM, de Lyon (2 cas), SARROUY, d'Alger (2 cas), WILLEMIN-CLOG, de Clermont (1 cas),

BARDIER, de Toulouse⁽¹⁾ (4 cas) en publient quelques observations au cours de l'année 1956, concernant l'enfant et même le nourrisson qui ne semblerait donc pas épargné. Le diagnostic différentiel le plus discuté est évidemment le RAA. Mais la plupart des auteurs pense qu'il peut être éliminé pour des raisons identiques à celles des Pédiâtres étrangers. Pour BERNHEIM et MOURIQUAND, l'exclusion de la péricardite rhumatismale serait formelle sur l'aspect du myélogramme qui révélerait de façon presque pathognomonique une lymphoplasmo-cytose élevée, propre à la maladie de Bouillaud.

Enfin, en terminant ce bref rappel historique, nous signalerons un récent article de DRESSLER (11 cas dont un enfant de 14 ans) qui, frappé par la similitude des syndromes de péricardite aigüe bénigne et "post commissurotomie" en est conduit à se demander s'ils ne relèveraient pas d'une origine univoque, et si de toutes les étiologies successivement attribuées à la P.A.B., ce n'est pas, en fait, l'étiologie rhumatismale la plus vraisemblable.

En définitive, toutes ces observations tirent leur individualité non pas tant de leurs caractères cliniques plus ou moins singuliers, que de la quasi impossibilité de les rattacher de façon certaine à un R.A.A. Et cependant, presque constamment, et en l'absence de critère biologique de la maladie de Bouillaud, il semble subsister un doute sérieux sur la nature rhumatismale du syndrome.

(1) Nous tenons à remercier Monsieur le Professeur Agrégé A. BARDIER de l'amabilité avec laquelle il a bien voulu nous communiquer ses observations.

Nous avons eu personnellement l'occasion d'observer en fin d'études médicales, dans le service du Docteur MARQUÉZY, à l'Hôpital Trousseau, deux cas de péricardites aiguës primitives récidivantes chez des adolescents de 13 et 14 ans, dont le diagnostic étiologique exact nous a fait longuement hésiter. Pour l'un d'eux, la constitution progressive d'une endocardite est venue authentifier la maladie de Bouillaud, tandis que le deuxième, après deux ans d'évolution, voit ses caractères bénins persister, et le problème de son origine demeurer encore partiellement irrésolu.

Nous avons retrouvé, par ailleurs, parmi les anciennes péricardites du service, 4 autres observations de péricardites isolées. Pour deux d'entre elles, l'étiologie rhumatismale s'impose du fait d'antécédents articulaires - pour les autres, les critères majeurs de R.A.A. font défaut, ce qui rend évidemment le diagnostic étiologique plus délicat.

Néanmoins, l'étude comparative de ces 6 observations de péricardites aiguës nous a amenée à nous demander également si le syndrome de "péricardite aiguë bénigne", récidivante ou non, ne relèverait pas, la plupart du temps, chez l'enfant, d'un processus rhumatismal, qui aurait pour caractéristiques de ne pas faire sa preuve ou de la faire mal, et surtout de rester d'une exceptionnelle bénignité, autant que les reculs constatés permettent d'en juger.

OBSERVATION I

G... Dominique, garçon de 13 ans, entre à l'hôpital de Beauvais,

- le 18 Septembre 1955 pour :
Péricardite aiguë
à l'entrée : Douleurs précordiales très violentes, dyspnéiques.
 - température à 40°
 - arthralgies au niveau des épaules et des hanches
 - collapsus cardiovasculaire.
 - Ce tableau alarmant s'est constitué brutalement dans la nuit du 17 au 18 Septembre, précédé, la veille, d'une douleur dans le genou D - et d'un torticolis.
 - à l'examen : il existe un frottement péricardique très net
 - une augmentation considérable de l'ombre cardiaque,
 - ainsi qu'un tracé typique de péricardite à l'ECG.
 - Examens biologiques : vitesse sédimentation 48.82-124
Fibrinémie : 6 gr.98
Epreuves tuberculiniques : Cuti et I.D. à 50 U. sont négatives.
 - Dans les antécédents de l'enfant, on note d'assez fréquentes angines, au cours de l'année 1955, accompagnées de douleurs articulaires que le médecin traitant a qualifiées de "douleurs de croissance".
 - La mère a eu une maladie de Bouillaud.
- Le diagnostic de péricardite rhumatismale paraît donc probable et on institue un traitement avec : Cortisone, Salicylate, antibiotiques.
- Dès le 22 Septembre, le frottement disparaît, la fièvre tombe et l'état général redevient satisfaisant.
 - Le 28 Septembre, il est dirigé sur l'hôpital Trousseau et il arrive dans le service du Dr. MARQUEZY, en bon état, apyrétique.
 - Tous les examens cliniques, radiologiques et biologiques sont alors normaux.

- Mais des altérations électriques persistent avec :
 - = une onde T négative en $D_1-V_L-V_5-V_6$
 - = un segment ST isoélectrique
 - = l'espace PR est normal : 0",16 (Dr. DI MATTEO)
 - La corticothérapie est poursuivie pendant une vingtaine de jours.
 - Il a été adjoint à cette thérapeutique de la pénicilline sous forme d'oracilline : 600.000 U./j.
 - Le 9 octobre, Dominique quitte l'hôpital avec :
 - un état général excellent
 - une auscultation cardiaque normale
 - V.S. et Fibrinémie normales.
 - mais avec un E.C.G. encore altéré :
 - l'onde T est aplatie dans les dérivations périphériques négative dans les précordiales G. (Dr. DI MATTEO)
- Il est prescrit au départ la prise quotidienne d'oracilline (200.000 U.) ainsi que le repos.

2ème rechute (2ème poussée évolutive) :

- 6 jours plus tard, le 15 octobre :

La douleur précordiale réapparaît, extrêmement vive, irradiant aux épaules et à l'épigastre.

Dans la nuit, la température s'élève à 39°, la dyspnée s'installe, la douleur thoracique est de plus en plus sévère.

L'enfant est retransporté à l'hôpital Trousseau le 16 octobre au matin :

- La température est alors à 39°, la dyspnée est intense, soulagée par la position assise. Il existe une douleur précordiale et épigastrique violente.
- Le pouls est à 130, la T.A. à 12/9,5 - mais à l'auscultation les bruits du coeur sont assourdis; il n'y a pas de frottement péricardique. La matité cardiaque semble augmentée à la percussion.
- L'examen radioscopique montre, à l'entrée, un très gros coeur global, ne battant pas - la Téléradiographie, pratiquée le lendemain, confirme cet aspect (fig. 1).
- Examens complémentaires :

E.C.G. du 17.10.55 montre :

- une diminution d'amplitude de l'onde rapide, par comparaison avec l'E.C.G. de la sortie;
- un segment ST sus-dénivelé à légère concavité supérieure en $D_1-D_2-D_3$ - et dans les précordiales de V_3 à V_6 .

- Pas d'allongement de l'espace PR = 0",14 (Dr.DI MATTEO)
- V.S. 28-55-105
- G.R. = 4.580.000; G.B. = 25.600 (PN = 81 %)
- pas de streptocoque hémolytique à l'ensemencement pharyngé.
- ASL O = 240 unités.
- Electrophorèse $\left\{ \begin{array}{l} \text{hypoalbuminémie} \\ \text{hyperglobulinémie portant surtout} \\ \text{sur } \alpha_2 \text{ et } \gamma \end{array} \right.$

On conclut à une reprise de péricardite rhumatismale, 6 jours après arrêt de la corticothérapie.

L'enfant reçoit 100 mgrs d'Hydrocortisone les 16 et 17 octobre;
ensuite 30 mgrs de Cortancyl 1 jour.

- En 24 h. : dyspnée et douleur précordiale s'atténuent;
- En 3 jours, la température redevient normale.
- En 5 jours, la silhouette cardiaque a retrouvé pratiquement ses dimensions normales (fig. 2).
- 11 jours plus tard, l'E.C.G. du 26.10.55 montre :
 - une diminution du décalage supérieur de ST qui garde un aspect curviligne à convexité vers le haut, tandis que l'onde T se distingue, négative (Dr.DI MATTEO).
- Le Cortancyl est poursuivi pendant 24 jours, jusqu'au 9 novembre.
- Le 12 Novembre, Dominique quitte le service avec un bilan clinique et biologique normal.

2e rechute (3ème poussée évolutive) :

- Le 8 Décembre 1955, même tableau de péricardite aigüe avec douleurs thoraciques antérieures, dyspnée, température à 39°.

L'enfant est réhospitalisé.

- Cette 2ème rechute s'est annoncée par 4 jours de fièvre entre 37-38°, quelques légères scapulalgies la veille - sans angine préalable.
- Il existe, en outre, un épanchement pleural discret de la base droite et une ponction exploratrice ramène 20 cc de liquide légèrement trouble - à Rivalta positif - contenant des polynucléaires peu altérés (90 %) - 10 % de lymphocytes - de nombreuses cellules endothéliales isolées ou en placards. Il n'y a pas de germes à l'examen direct - et les cultures restent stériles après ensemencements. Il est injecté localement 20 mgrs d'hydrocortisone.
- L'examen cardiaque ne perçoit ni frottement, ni souffle.

- Le choc de la pointe est seulement diminué.
- Sur le cliché thoracique : le coeur est gros et triangulaire, le pédicule vasculaire raccourci et le cul-de-sac pleural droit comblé (fig.3).
- l'E.C.G. pratiqué le jour même de l'arrivée ne montre qu'une surélévation de ST extrêmement discrète en D_1 - D_2
 V_5 - V_6 .
- Examens complémentaires : VS : 20-42-95 - Fibrine : 7,74.
G.R. = 4.920.000; Leucocytose à 21.000 avec Polynucléose neutrophile à 70 %.
- Découverte d'un streptocoque hémolytique au prélèvement rhinopharyngé - mais A.S.L. seulement à 60 unités.
- Electrophorèse du sérum : pics des globulines α_2 et γ hypoalbuminémie.
- Sous l'influence du Cortancyl, l'amélioration est spectaculaire :
En 2 à 3 jours : Apyrexie et disparition de tous les S.F.:
Normalisation de la silhouette cardiaque et éclaircissement du cul-de-sac pleural en 4 à 5 jours (fig. 4).
- Après 15 jours de traitement hormonal et de grosses doses de Pénicilline (2 Millions/jour) dans le but de stériliser le streptocoque hémolytique, hébergé dans le rhinopharynx, l'enfant, en bon état, et toujours avec une auscultation cardiaque négative, retourne chez lui où il doit suivre un traitement d'entretien (25 mgrs de Cortancyl/j. + 200.000 U. d'Oracilline).
- A son départ : bilan biologique normal. Les seules anomalies sont encore électriques.
L'E.C.G. montre, en effet, un segment ST curviligne, à convexité supér. en D_2 - D_3 - V_F - V_5 - V_6
l'onde T est aplatie en D_2 , négative en D_3 - V_F - V_6
(Dr.DI MATTEO)
- Après 1 mois de repos dans sa famille, Dominique est envoyé dans une maison de convalescence, à Versailles, où le Cortancyl est supprimé, Le 29 janvier : tous les examens étant rigoureusement normaux.
- 3ème rechute, 5 jours plus tard, le 3 Février : avec le même tableau qu'au début des autres accès : fièvre élevée à 39°5. Douleur thoracique irradiant à l'épaule gauche et au cou. Dyspnée et tachycardie - frottement péricardique à l'auscultation.

- Le traitement au Cortancyl est immédiatement repris, avec une dose initiale de 50 mgrs et l'enfant aussitôt retransporté à l'Hôpital Trousseau. Il n'y a pas été noté d'infection récente des voies aériennes supérieures.
- Le lendemain, tous les signes fonctionnels ont cédé, et l'enfant est apyrétique.
- La V.S. n'est pas très élevée (22-51-102)
- par contre, la Fibrinémie est à 7 g,87 ‰
- Un streptocoque hémolytique est découvert, une 2ème fois, au prélèvement rhino-pharyngé et le chiffre de l'antistreptolysine O est alors à 480 unités.
- Il existe une augmentation encore plus nette de la fraction α_2 des globulines à l'étude électrophorétique du sérum - les globulines β et γ sont, elles aussi, augmentées.
- L'ombre cardiaque n'est que modérément augmentée.
- mais à l'E.C.G. (fig. 5), les anomalies sont typiques de la péricardite à la 1ère phase.
- Sous l'influence du traitement hormonal et antibiotique, poursuivi une dizaine de jours, l'état de l'enfant redevient très vite satisfaisant et les examens de laboratoire sont rapidement normaux; la silhouette cardiaque retrouve une taille normale à la radiographie en une dizaine de jours. L'E.C.G. du 13 Février, au 10ème jour de la poussée, est encore très perturbé (fig. 6).
- Le 25 Février, Dominique quitte le service pour reprendre une vie progressivement normale.
- 4ème rechute, fin Juin 56 : après 4 mois de répit, nouvelle hospitalisation avec un tableau comparable à celui des fois précédentes - mais il existait 8 jours plus tôt une infection rhinopharyngée.

à l'auscultation : le coeur est rapide, mais les bruits sont normaux et il n'y a pas de frottement.

- la radiographie montre un élargissement discret de son aire
- mais il existe un épanchement minime de la base gauche : le sinus costo-phrénique gauche est comblé (fig.7).
- la ponction exploratrice ramène seulement quelques gouttes d'un liquide citrin,
- les modifications électriques sont encore typiques de péricardite au début : sus-dénivellation de ST en D_1 - D_2 - V_L - V_4 - V_5 - V_6 englobant l'onde T (Dr.DI MATTEO).
- Le traitement identique aux fois précédentes (cortisone-oracilline) est suivi d'une réponse immédiate : le lendemain : apyrexie, amélioration spectaculaire de la scène fonctionnelle.

- Les examens biologiques : VS toujours modérément augmentée (= 25) mais Fibrinémie à 7 g,26 °/oo. Pas de streptocoque hémolytique dans le rhinopharynx - le dosage d'ASLO est à 200 unités. Leucocytose à 16.600. Mais débit urinaire : 35.000 hématies/minutes, qui redevient normal en une dizaine de jours.
Electrophorèse : même type d'anomalies que lors des précédents examens avec augmentation considérable des globulines α_2 et γ .
- Le 7 juillet, 15 jours après son entrée, l'enfant quitte le service avec un bilan clinique et biologique normal.
- 6ème poussée de péricardite enfin, en Septembre 1956, en vacances, à la campagne, douloureuse, dyspnéique, fébrile, en tous points comparables aux accès précédents. Mais le tableau clinique est beaucoup moins grave, et après un traitement hormonal d'une huitaine de jours, l'enfant semble apparemment guéri.
- Par la suite, Dominique a été réexaminé à plusieurs reprises à la consultation du Docteur MARQUEZY, en présence du Docteur DI MATTEO. Il reste en parfait état général et se développe très normalement - deux ans après le début des troubles, l'intégrité cardiaque semble certaine : l'auscultation cardiaque est toujours normale, l'aspect radiologique du coeur, le tracé électrique le sont également.

En résumé, ce garçon de 13 ans, sans passé rhumatismal, a donc présenté 6 accès de péricardite aiguë, en l'espace d'un an, sans atteinte apparente des autres tuniques cardiaques, cliniquement ou électriquement décelable.

A l'origine de cette péricardite :

- Un processus septique pouvait être écarté d'emblée, en raison de la leucocytose modérée et de l'action spectaculairement résolutive des hormones cortico-surrénales.
- La négativité persistante des tests tuberculiniques répétés en cours d'évolution, permettait d'éliminer à peu près sûrement la péricardite bacillaire.
- Par contre, l'existence d'un R.A.A. maternel, la notion d'angines fréquentes suivies de douleurs articulaires

vagues et surtout la présence de polyarthralgies au début de la première poussée plaident en faveur d'une maladie de Bouillaud et c'est le diagnostic qui avait été primitivement établi. Mais l'intégrité persistante de l'endomyocarde, en dépit d'épisodes péricardiques répétés et impressionnants pour la plupart, ne pouvait manquer de paraître en discordance nette avec ce diagnostic.

- Aussi, avons-nous essayé de mettre en évidence, par des recherches immunologiques appropriées, l'intervention d'un facteur viral, mais toutes les investigations sont demeurées sans résultats. (Aggl.F. Rⁿ de PAUL et BUNNEL - tests de l'ornitho-psittacose et de la lymphogranulomatose - Réaction de HIRST faiblement +).

- De sorte que deux ans après le début des troubles, on peut dire que cet ensemble symptomatique et évolutif doit être considéré comme un syndrome de "péricardite aiguë bénigne récurrente" dont l'origine exacte prête encore à discussion.

o

o

o

OBSERVATION 2

L... Christian, 8 ans.

- hospitalisé dans le service du Docteur MARQUÉZY le 19 décembre 1953, pour une scène douloureuse thoracique et abdominale, avec dyspnée, fièvre élevée, toux, qui aurait débuté 4 jours plus tôt.
 - Antécédents : rien de particulier : ni angine, ni R.A.A.
 - A l'entrée : enfant pâle, polypnéique, fébrile : T° à 40°, se plaignant de précordialgies très vives.
 - à l'examen du coeur : la matité cardiaque semble augmentée, la pointe est déplacée en dehors, mais les bruits sont normaux et il n'y a pas de frottement.
 - submatité de la base gauche
 - T.A. = 11/6.
- le reste de l'examen est normal.

La radioscopie montre un coeur augmenté de volume, proche de la paroi, qui évoque la péricardite.

En outre : foyer pulmonaire de la base droite.

- Au soir de l'hospitalisation :
apparition d'une douleur discrète de la cheville droite, isolée, sans phénomènes inflammatoires.
- La Radiographie, faite à l'entrée, confirme la péricardite :
 - 1°) nette augmentation du volume de l'ensemble de l'aire cardiaque;
 - 2°) opacité triangulaire sous-hilaire droite, à sommet externe, et à base appuyée sur le bord droit du coeur, traduisant une condensation parenchymateuse. Réaction scissurale de voisinage.
- Des examens biologiques : Hémoculture - ; cuti - ;
G.R. = 4.030.000; G.B. = 18.600.
V.S. = 115.129-38 - Fibrinémie :
6,48 g °/oo; UAS = 480 U;
ASK = 100 unités.
- E.C.G. du 23.XII.53 est pratiquement normal, sauf une négativité isolée de l'onde T₃.
- Il semble s'agir d'une péricardite rhumatismale avec pneumopathie et l'enfant est mis à 4 grs d'Aspirine/j. pendant 5 semaines.
 - La scène fonctionnelle s'améliore rapidement, mais un état subfébrile persiste; l'auscultation cardiaque reste normale.
 - Des examens radiologiques successifs montrent une normalisation des images cardiaque et pulmonaire en une quinzaine de jours.
 - Les tracés électriques mettent en évidence un retour progressif de l'onde T₃ vers la ligne isoélectrique, puis vers une franche positivité en moins d'un mois.
 - Les épreuves biologiques sont également redevenues normales après un mois d'évolution. Les taux d'UAS et d'ASK sont respectivement tombés à 320 et 200 unités après avoir atteint 640 et 800 unités.
 - Mais le départ de l'enfant sera retardé par la survenue d'un épisode rhinopharyngé non grippal (Réactions de HIRST négatives) à la faveur duquel les chiffres d'UAS et d'ASK atteindront les chiffres de 960 et 800 U.
- Il partira néanmoins, en convalescence, à la Roche-Guyon, en bon état général et sans atteinte cardiaque décelable - son

séjour en maison spécialisée se déroule sans incidents; seule la découverte d'un S.H. à deux reprises dans le rhino-pharynx nécessite un traitement pénicilliné intensif; mais tous les autres examens sont normaux. De retour chez lui, il revient périodiquement à la consultation du Docteur MARQUEZY. L'enfant est actuellement en bon état et l'auscultation cardiaque rigoureuse est normale.

Donc, chez un garçon de 8 ans, sans antécédents rhumatismaux, poussée unique de péricardite aiguë, avec pneumopathie radiologique, sans signes cliniques, dont l'évolution immédiate et plus lointaine, après 4 ans de recul, se caractérise par une complète bénignité. Est-on en droit de continuer à rattacher ce syndrome de "péricardite aiguë bénigne" à la maladie de Bouillaud ?

C'est ce que nous proposons de discuter ultérieurement.

o

o

o

OBSERVATION 3

C... Henri, 11 ans 1/2.

- hospitalisé dans le service du Docteur MARQUEZY le 30 Avril 1952 pour "malaise général depuis 8 jours avec fièvre et douleur persistante de l'épaule gauche".
- Dans ses antécédents : on note seulement l'existence d'une primo-infection en 1948.- Il appartient à une famille de 10 enfants où il n'y a jamais eu de RAA.
- A l'entrée : la température est à 38°5, la scapulalgie gauche s'est atténuée. Il n'existe, en tout cas, aucune modification objective articulaire.
- Mais l'auscultation cardiaque perçoit un intense frottement péricardique râpeux, systolo-diastolique.

- L'atteinte de la séreuse est d'ailleurs confirmée par l'examen radiologique qui montre un coeur très augmenté de volume dans tous ses diamètres (fig.8), et par l'examen électrique qui révèle un décalage supérieur pathognomonique de ST en $D_1-D_2-V_L-V_4-V_5-V_6$ et un aplatissement des ondes T en D_3-V_F .
Il n'existe pas d'anomalie de PR.
- Redoutant l'éventualité d'une péricardite rhumatismale, on met l'enfant à l'ACTH le 1er Mai, à raison de 75 mg/j.
- Evolution : Aussitôt, la fièvre tombe, et sous l'influence de ce traitement, poursuivi 13 jours, l'évolution est rapidement favorable, le frottement disparaît en 4 jours, et dans le même temps, la silhouette cardiaque redevient normale à la radiographie (fig.9).
- Par contre, 3 semaines après le début de la maladie, l'ECG montre encore des signes nets de péricardite :
aspect curviligne à convexité supérieure de ST en $D_1-D_2-V_4-V_5-V_6$.
Les ondes T sont négatives dans les dérivations standards et de V_4 à V_6 .
- Le bilan biologique :
La V.S. de 54-96-127 à l'entrée est tombée en 12 jours à 6-22-58.
La fibrine de 4 grs $\circ/\circ$ " " " " " " à 1 gr,65 $\circ/\circ$
La cure d'ACTH est suivie d'une cure salicylée de 15 jours environ (5 grs/j.).
- L'enfant quitte le service après un mois d'hospitalisation en très bon état général, sans aucune séquelle.
- Jusqu'en septembre 1957, c'est-à-dire 5 ans après la péricardite, il sera contrôlé régulièrement en consultation. Jamais le moindre équivalent rhumatismal ne sera dépisté et l'intégrité cardiaque paraît actuellement indiscutable.

Donc, chez un garçon de 11 ans $1/2$, sans antécédents rhumatismaux, péricardite aigüe primitive, d'évolution bénigne. Absence de déterminations endomyocardique ou articulaire. (La scapulalgie gauche du début de la crise n'ayant rien d'une "fluxion rhumatismale" mais bien plutôt en relation directe avec l'atteinte péricardique).

Quant à l'étiologie de cet unique accès de péricardite :

- l'épisode antérieur de primo-infection pouvait un moment évoquer la bacillose, mais son ancienneté et le tableau clinique de l'affection plaidaient contre ce diagnostic.
- S'il s'est agi d'un rhumatisme péricardique primitif, tous les arguments cliniques et évolutifs habituels font ici défaut. 5 ans après l'atteinte initiale, il ne s'est produit aucune rechute. On est donc en présence d'un accès isolé de péricardite aiguë dont l'étiologie rhumatismale semble difficile à affirmer.
- Il n'a pu être pratiqué, à l'époque, de dosage d'antistreptolysines et pas davantage de recherches virologiques.

CARACTERES SÉMÉIOLOGIQUES DU SYNDROME EN PÉDIATRIE

En nous basant sur ces trois observations de "péricardites aiguës bénignes" et sur quelques autres, rapportées par des Pédiâtres, il nous a semblé intéressant de dégager les grands caractères cliniques de l'affection, telle qu'elle se présente chez l'enfant. Les médecins d'adultes se sont attachés, depuis quelques années, à lui décrire une forme très particulière. Nous verrons si des constatations identiques, dans le jeune âge, méritent de conserver à la maladie cette autonomie clinique que personne actuellement ne semble prêt à lui disputer.

SA FRÉQUENCE.-

Si certains auteurs estiment que la péricardite aiguë bénigne est, pour le moins, aussi fréquente que la péricardite rhumatismale chez l'adulte, il en est tout autrement chez l'enfant où elle revêt un caractère plus exceptionnel, et n'arrive qu'assez loin derrière les péricardites de la maladie de Bouillaud. - Dans la récente statistique de ROSSI et FRIDERICH (1956), elle ne vient qu'après les péricardites rhumatismales et purulentes, mais un peu avant les bacillaires. Et ces auteurs évaluent approximativement son ordre de fréquence à 8%.

L'ÂGE.-

Sur l'ensemble des observations publiées en Pédiatrie, il semble possible de déterminer un certain âge d'élection de la maladie. Certes, le nourrisson et le très jeune

enfant, au-dessous de 3 ans, ne sont pas épargnés (SWEETNAM - WILLEMIN - CLOG - BARDIER - SARROUY). Cependant, ce sont les enfants plus grands, et même les adolescents, qui sont atteints le plus volontiers : la période de 6 à 15 ans paraît ainsi la plus favorable à l'éclosion de la maladie.

Remarquons, pour notre part, que l'âge de nos trois petits malades s'échelonnait entre 8 et 13 ans.

LES CIRCONSTANCES D'APPARITION DE LA P.A.B.

- Un épisode grippal fugace, une infection aigue des voies respiratoires hautes à type de coryza, de pharyngite, sinusite, ou amygdalite, précèdent de façon assez constante la péricardite. Il peut arriver également qu'ils coïncident avec elle. FRIEDMAN - ASH - HARRIS et LEE évaluent la fréquence de ces antécédents immédiats à 50 %.- Chez l'adulte, ils existeraient dans 80 à 85 % des cas.- Notons dans notre observation 1 les nombreuses angines qui ont précédé de quelques mois le début de la péricardite.

Cependant, dans une proportion notable de cas, la péricardite aigüe bénigne apparaît spontanément, sans aucun antécédent respiratoire apparent et semble primitive et isolée, comme dans nos observations 2 et 3.

DÉBUT.-

Mais qu'une infection du tractus rhinopharyngé l'ait précédée ou non, la maladie débute, en général, brutalement, par un syndrome infectieux net : température d'emblée élevée à 39°-40°, malaise général intense fait d'asthénie, de céphalées, de courbatures diffuses, et surtout déjà par une douleur rétrosternale qui peut être d'ailleurs le seul signe initial.

Tel est, en effet, le début typique de l'affection. Mais la lecture de la majorité des observations d'enfants nous

a, par contre, amené à reconnaître un symptôme supplémentaire qui n'est que rarement signalé chez l'adulte (MAXWELL - DRESSLER - REID) : Il s'agit de l'apparition relativement fréquente, dans les tout premiers jours de l'affection, de vagues douleurs rhumatoïdes.

Ces algies sont, selon les auteurs, de localisation variable : tantôt diffuses (REID - HUTCHINSON), tantôt siégeant au niveau des membres (ROSSI - FRIEDMAN), du cou (BERNHEIM), voire même des régions périarticulaires (FRIEDMAN) où elles entraînent une gêne certaine à la mobilisation. Cependant, elles restent de caractères essentiellement subjectifs et ne s'accompagnent jamais de modifications articulaires à type d'œdème, de rougeur ou de chaleur.

Mais dans la plupart des cas où elles furent notées, il semble que les auteurs aient interprété ces manifestations plutôt comme des éléments en faveur d'une maladie virale type myalgie de BORNHOLM (FRIEDMAN et coll., ROSSI et coll.).

Dans notre groupe, il nous faut signaler également la présence, dans deux cas, de manifestations analogues :

C'est au début de sa première poussée de péricardite que Dominique (obs.1) se plaint de douleurs au niveau des hanches, puis d'un genou, et enfin d'un torticolis, tandis que Christian (obs.2) accuse au 5ème jour de sa maladie, une arthralgie légère de la tibio-tarsienne, sans qu'aucun signe inflammatoire local n'ait pu être décelé dans l'un ou l'autre cas.

- Mais combien plus évocatrice de l'affection apparaît la douleur rétrosternale pseudo-angineuse : Pratiquement constante chez l'adulte, elle est également retrouvée chez l'enfant : la douleur précordiale accusée par notre petit malade de l'obs.1 était impressionnante - et entraînait même un véritable état de collapsus. Dans l'observation 2, des précordialgies très

vives ouvrent aussi la scène péricardique. Par contre, aucun syndrome douloureux thoracique n'est présent dans notre 3ème cas.

- Cependant, ce symptôme majeur de l'affection est loin d'être constant : on conçoit, en effet, qu'il soit bien difficile à affirmer chez le nourrisson et le petit enfant qui sont incapables de s'exprimer. Par contre, il existe plus fréquemment chez l'enfant plus grand où il semble prendre un caractère d'autant plus sévère qu'il est plus âgé : (FRIEDMAN et coll., BOWER et GERRARD, ROSSI et FRIDERICH).

- Cette douleur médiosthoracique, rétrosternale, précordiale, irradie volontiers : aux épaules, au cou, au dos, à l'épigastre, parfois jusqu'à l'abdomen.

Et les cas ne sont pas rares où la localisation abdominale a pu faire errer le diagnostic et en imposer pour une appendicite ou même un véritable drame chirurgical. D'autant qu'il peut se surajouter un syndrome digestif avec nausées et vomissements.

- BERNHEIM et coll. : 1 cas sur 2.
- BOWER et GERRARD : 2 cas sur 4.
- ROSSI et FRIDERICH : 1 cas.
- REYNAUD et BERNASCONI (chez l'adulte).

- L'accentuation de la douleur par la position couchée, les mouvements de rotation du tronc, les inspirations profondes, la toux, l'éternuement, est unanimement notée, de même que son atténuation par la position assise ou penchée en avant.

- La dyspnée vive avec impression de blocage respiratoire, la tachycardie, une toux irritative, se retrouvent dans toutes les péricardites aiguës, et n'ont, en l'occurrence, rien de particulier.

- L'état de collapsus cardio-vasculaire, constaté chez notre premier malade, reste, par contre, assez excep-

tionnel. TOMLIN, ROSSI et FRIDERICH en relèvent de très rares exemples.

- Selon BOUVRAIN, il résulterait non "d'une compression aigüe du coeur par un épanchement, mais d'un réflexe neuro-végétatif dû à l'irritation péricardique".

Devant un tableau d'une telle sévérité chez un enfant pâle, penché en avant, dyspnéique et souvent angoissé :

L'EXAMEN CLINIQUE s'attache, avec soin, à la recherche d'un signe précieux, qui met bien souvent sur la voie du diagnostic, lorsque la scène fonctionnelle a été discrète : le frottement péricardique. Il apparaît en général précocement, dès les premières heures de la maladie, mais peut être très passager ou persister plusieurs jours; sa découverte nécessite souvent des examens soigneux et successifs. FRIEDMAN et coll. l'ont noté dans chacun de leurs six cas, mais souvent après quelques jours d'évolution. BOWER et GERRARD le signalent, de leur côté, 3 fois sur 4. Nous l'avons retrouvé dans 2 de nos observations (obs. 1 et 3).

- L'élargissement de la matité cardiaque, à la percussion, est devenu pour la majorité des auteurs un signe difficile à mettre en évidence et très inconstant.

- Des tableaux d'asystolie aigüe, d'origine péricardique, ne sont nullement exceptionnels, surtout chez le nourrisson : (BERNHEIM - SARROUY - WILLEMIN - CLOG - BARDIER - BOWER - FRIEDMAN - SWEETNAM).

Mais, malgré sa gravité apparente, la défaillance cardiaque est toujours très passagère et le cours de l'évolution n'en est pas aggravé.

- Des manifestations pleuro-pulmonaires, associées à l'atteinte péricardique, ou lui faisant suite, sont fréquentes.

= L'épanchement pleural est toujours discret. Il atteint électivement la plèvre gauche, mais aussi la plèvre droite, et sa bilatéralité n'est pas exceptionnelle. Cette séméiologie pleuro-péricardique existerait dans 1/4 des cas chez l'adulte (BOUVRAIN). Elle est retrouvée dans la majorité des observations publiées chez l'enfant et bien des auteurs la signalent :

- FRIEDMAN et coll. : 4 fois sur 6 cas.
- GERRARD et coll. : 4 fois " 4 cas
dont 2 pleurésies bilatérales.
- BARDIER, SARROUY, DRESSLER, ROSSI et coll.

- Dans notre obs.1 notons, à deux reprises, la survenue d'un épanchement pleural à droite, puis à gauche, discret les deux fois, tant cliniquement que radiologiquement, lorsque le liquide de ponction put être vérifié : il était de nature inflammatoire banale.

= L'atteinte pulmonaire paraît peut être moins fréquente. Elle se traduit par l'existence de foyers congestifs des bases qui ont l'allure de pneumopathies aiguës virales (FRIEDMAN).

Dans une récente observation de BARDIER, nous relevons l'existence, chez un enfant de 29 mois, d'une pneumopathie, sans aucun signe clinique, objectivée à la radio par une localisation systématisée bifocale, contemporaine de la péricardite, mais dont la nature virale ne fut pas prouvée.

- Dans notre obs.2 existait aussi un foyer parenchymateux de la base droite, qui n'était pas grippal : en raison de la négativité répétée des réactions de HIRST.

LES CARACTERES RADIOLOGIQUES.-

L'ombre cardiaque est souvent très précocement augmentée dans tous ses diamètres, avec débord droit, mais surtout : contour gauche décrivant une courbe comme tracée au compas, pédicule mince et rétréci (aspect classique de coeur en gourde - ou en calebasse).

Il s'agit, en général, d'épanchements de moyenne importance. Des épanchements plus importants sont néanmoins rapportés par BOWER - SWEETNAM - WILLEMIN - CLOG, ayant même nécessité des ponctions successives.

- L'examen radioscopique, lorsqu'il est pratiqué, montre une masse cardiaque presque immobile, ou animée de faibles battements.

- Certains auteurs, CARMICHAEL, en particulier, attribuant la plupart des élargissements cardiaques à la dilatation. En réalité, la normalisation rapide et complète de l'ombre cardiaque est bien le meilleur signe d'atteinte péricardique. Telle est aussi l'opinion de FRIEDMAN.

- Dans nos observations, nous constatons des modifications importantes de l'ombre cardiaque, qui disparaissent, souvent, de façon extraordinairement rapide : en quatre à cinq jours (obs.1 et 3), d'autres fois moins rapidement (obs.3).

- Mais la péricardite peut rester sèche et ne s'accompagner d'aucune modification radiologique. FRIEDMAN note l'absence de cardiomégalie dans 2 cas sur 6. BARNES et BURCHELL, dans 11 cas sur 14. CARMICHAEL dans 25 cas sur 50.

L'inconstance des données radiologiques et l'infidélité des signes cliniques donnent d'autant plus de valeur à l'électrocardiogramme qui est d'une importance capitale

dans l'établissement du diagnostic : En effet, les péricardites qui ne se traduisent par aucun signe électrique seraient exceptionnelles (PARKER et COOPER) et, dans certains cas, même les altérations électriques pourraient être à la fois le témoin et la preuve d'une atteinte péricardique si discrète, que la clinique et la radiologie avaient été impuissantes à la déceler (SOULIÉ et NOUAILLES).

Cependant, il peut se faire que les anomalies typiques de la péricardite fassent défaut (BOUVRAIN et COSTÉAS).

LES CARACTERES ÉLECTRIQUES

de la "Péricardite aigüe bénigne" sont d'ailleurs ceux de toutes les péricardites aigües. Leur étude a été reprise récemment dans les thèses de Madame CADET^{et} de CASTEL. Selon ces auteurs, les quatre phases typiques de la péricardite aigüe, décrites par WINTERNITZ et LANGENDORF, existent bien, mais il n'est pas fréquent de pouvoir toutes les enregistrer car ce ne sont pas des phases fixes. Habituellement, les signes cliniques accusent un léger retard sur la scène clinique. NAY et BOYER constatent même un retard d'apparition de l'ordre de 2 à 3 semaines dans 36 % des cas, d'où la nécessité de répéter les examens.

- C'est, en général, une évolution progressive, caractérisée par un décalage supérieur précoce du segment ST, surtout apparent dans les dérivations standards, mais qu'on peut retrouver également dans les précordiales.

- Ce décalage est toujours concordant
- il est à concavité supérieure - l'onde T se distingue et demeure encore nettement positive.

Il n'est pas rare, lorsque l'ECG a pu être pratiqué assez tôt, de voir apparaître cette sus-dénivellation dans les 24 à 48 premières heures de la poussée; Mais elle est fugace, ne duran-
rant pour certains pas plus de quelques heures, le plus habituellement cependant, elle reste visible pendant quelques jours. Le sous-décalage de ST est également noté dans les péricardites, mais il est plus rare.

- Puis survient assez rapidement le second stade caractérisé par un retour de ST à la ligne isoélectrique tandis que l'onde T s'aplatit progressivement.

- A la phase de négativité de l'onde T (3ème phase de WINTERNITZ), l'ECG se fixe un certain temps; c'est donc elle la plus typique.

Les ondes T inversées sont amples, pointues et symétriques de type ischémique, et le segment ST reste souvent curviligne, à convexité supérieure.

- Dans un dernier stade, la régression des altérations, et en particulier la repositivation des ondes T s'effectuent en un temps variable. Certains auteurs ont pu constater un retour à la positivité de l'onde T très précoce, à partir du 4ème jour (NAY et BOYER - TALMADGE); mais sa normalisation est classiquement moins rapide : en deux à trois semaines, parfois deux à trois mois, et même davantage : CARMICHAEL, GODFREY, PUDDU et GUIDOTTI signalent des anomalies persistantes de l'onde T, plus de 2 ans après le début de la maladie chez l'adulte; mais de telles constatations sont exceptionnelles.

- En somme, les anomalies portent essentiellement sur le segment ST et l'onde T : L'espace PR, la composante rapide du complexe ventriculaire sont toujours respectés.

Le bas voltage, par contre, est loin d'être constant.

- Les altérations électriques rencontrées dans la péricardite aiguë "ne seraient pas dues à une myocardite sous épicaudique, mais aux transformations bioélectriques de l'épicarde qui donneraient naissance au courant d'irritation" (Madame CADET - Thèse Paris 1931).

- Les tracés électriques que nous avons obtenus au cours des poussées péricardiques de nos observations 1 et 3 révélaient bien les altérations que nous venons de citer et approximativement la même succession chronologique. En particulier, dans le cas de notre première péricardite à multiples rechutes, les cinq accès successifs se soldaient électriquement par la réapparition presque systématique d'anomalies typiques signant l'atteinte de la séreuse.

- Lorsque les ECG ont pu être pratiqués suffisamment tôt, dans les premiers jours de la poussée, ils ont effectivement permis de constater la sus-dénivellation précoce du segment ST. - C'est à une dizaine de jours du début, en moyenne, que nous avons vu le segment ST évoluer vers la ligne isoélectrique, tandis que l'onde T s'inversait, mais fréquemment, il gardait un aspect curviligne, à convexité supérieure (fig.6).

Enfin, après un mois en moyenne, nous assistons à la normalisation progressive de l'onde T dans toutes les dérivations.

- L'évolution électrique de notre 2ème observation fut peut-être plus inhabituelle : la seule anomalie se limitait, en effet, à une négativité isolée de l'onde T₃. Cependant, son retour progressif d'abord à la ligne isoélectrique, puis à une nette positivité, permettait de rattacher cette discrète altération du tracé à une atteinte péricardique certaine.

LES CARACTERES BIOLOGIQUES.-

Ils découlent, pour la plupart, du syndrome infectieux qui existe constamment dans chaque cas de péricardite aigüe bénigne.

HÉMOGRAMMES

Il existe, pratiquement toujours, et dès le début de la maladie, une leucocytose nette, de l'ordre de 10 à 15.000 G.B. avec polynucléose neutrophile importante.

Dans nos observations, les chiffres relevés oscillaient entre 18.000 et 25.000 avec polynucléose neutrophile de l'ordre de 70 à 80 %.

- Certains auteurs font état de chiffres encore supérieurs :

PARKER et COOPER : 34.000 G.B.

FRIEDMAN et coll. : 35.000 G.B.

- une anémie légère semble commune.

LA VITESSE DE SEDIMENTATION

Des Hématies ont presque invariablement augmentées, parfois de façon accentuée :

- FRIEDMAN et coll. : VS à 93 à la 1ère heure

- BOWER et coll. : VS à 70

- BARDIER et coll. : VS à 85

- ROSSI et coll. : VS à 110

- Dans nos observations, elle se chiffrait respectivement autour de :

20 (obs. 1)

54 (obs. 3)

110 (obs. 2)

En de très rares cas, elle reste normale :

(PECH (Adulte) - FRIEDMAN - BARDIER).

LA FIBRINÉMIE

paraît également assez volontiers perturbée :

- plus de 6 grs dans une observation de BERNHEIM,
- jusqu'à 7 grs,87 dans notre observation 1
- plus de 8 grs dans des observations d'adultes citées par DONZELOT, PECH, BROUSTET.

LES HÉMOCULTURES et SÉRO-DIAGNOSTICS

quand ils sont pratiqués, restent, par contre, toujours négatifs.

LA PONCTION PÉRICARDIQUE

dans les très rares cas où elle est tentée (SARROUY - WILLEMING - CLOG - SWEETNAM) permet de retirer un liquide séro-hémorragique, de caractère typiquement inflammatoire avec : teneur en Albumine augmentée - Rivalta positif - cytologie panachée avec cellules endothéliales, polynucléaires, lymphocytes, globules rouges.

LA PONCTION PLEURALE

plus souvent pratiquée, retire un liquide peu abondant en tous points comparables au précédent.

Ces liquides de paracentèse restent rigoureusement amicrobiens, en dépit des examens directs, cultures ou inoculations répétées.

Les résultats des examens du liquide pleural obtenu, à la troisième récidive de l'observation 1, étaient comparables à ceux de tous les auteurs.

- Signalons toutefois la découverte, jamais renouvelée, à partir d'une culture de liquide péricardique, d'un streptocoque hémolytique par RINZLER et LEIBOWITZ.

L'ÉLECTROPHORESE

montre un taux de Protides totaux sensiblement normal. Par contre, il existerait une inversion du rapport Sérine-globu-

line avec hypoalbuminémie - et augmentation des globulines portant surtout sur α_2 et γ (PECH - BROUSTET), lorsque nous avons pu pratiquer cet examen (obs. n° 1); nous avons en effet constaté une hypoalbuminémie modérée, ainsi que l'hyperglobulinémie portant électivement sur les fractions α_2 et γ .

LES PRÉLEVEMENTS RHINO-PHARYNGÉS

révèlent assez souvent la présence d'un streptocoque hémolytique. Nous l'avons retrouvé personnellement à plusieurs reprises chez deux de nos petits malades.

ROSSI et FRIDERICH le signalent également, mais selon ces derniers auteurs "la présence si fréquente de streptocoque hémolytique, dans la gorge d'enfants normaux, enlève peut-être toute signification à ce test".

LA RECHERCHE DES ANTICORPS ANTISTREPTOCOCCIQUES

antistreptolysines et antistreptokinases décèlent, en général, des taux voisins de la normale ou peu augmentés : Les chiffres les plus fréquemment rencontrés se situent aux alentours de 400 unités (BERNHEIM - BARDIER) et sont vraisemblablement en rapport avec une infection des voies aériennes supérieures récente.

- Les chiffres relevés dans nos observations se sont élevés jusqu'à 480 unités (obs.1) et même 640 (obs.2).

- Dans leurs 6 observations de "péricardites aiguës bénignes" FRIEDMAN et coll. signalent des chiffres sensiblement voisins de la normale ou explicables également par des infections streptococciques récentes. Aucun des taux constatés n'était, en tout cas, aussi éloquent que ceux qui furent trouvés dans la série de péricardites rhumatismales que les auteurs opposaient aux péricardites aiguës bénignes.

- Cependant DRESSLER, chez un garçon de 14 ans, ROSSI et FRIDERICH, chez un garçon de 9 ans, font état de chiffres d'antistreptolysines élevés, dépassant 1.000 unités, LEVY et PATTERSON, chez l'adulte, publient dans 3 cas sur 16, des résultats identiques.

LES INVESTIGATIONS VIRALES

Elles sont devenues multiples et répétées depuis qu'on soupçonne les virus d'être les principaux agents responsables de l'affection. Aussi, devant toute péricardite aigüe, dont l'étiologie demeure mystérieuse, entreprend-t-on systématiquement un bilan virologique aussi complet que possible.

- C'est ainsi que quelques auteurs, forts des résultats de leurs recherches, rapportent aux virus cocksackie (WEINSTEIN) ou aux virus de la grippe (CASTEL - BARDIER) certains cas de péricardite aigüe bénigne.

D'autres, tels que ROSSI et FRIDERICH, chez l'enfant, PEDOYA et GIRIER, chez l'adulte, ont pu mettre en évidence une positivité isolée de la réaction de KAHN, réalisant un syndrome biologique que FANCONI et HEGGLIN ont décrit dans certaines affections à virus pneumotrope.

C'est encore dans un cas de péricardite aigüe bénigne de l'enfant que ROSSI et FRIDERICH ont obtenu la preuve sérologique de l'intervention d'un virus de l'ornithose. Mais ces derniers auteurs refusent d'accorder à ces résultats biologiques la moindre valeur spécifique.

- Nous avons, par contre, recherché en vain une étiologie virale dans deux de nos observations et à plusieurs reprises, des réactions de HIRST, PAUL et BUNNEL, des recherches d'agglutinines froides, des rickettsies, des virus de l'ornithopsittacose, ont été effectuées.

- Seule, la réaction de HIRST était légèrement positive à la 3ème rechute de notre premier cas, sans qu'il se soit manifesté cliniquement le moindre petit équivalent grippal.

Cette même réaction biologique était négative dans l'observation 2, alors qu'il existait des signes radiologiques de foyer pulmonaire d'allure grippale.

Donc, en l'état actuel de nos connaissances, force nous est de conclure avec la majorité des auteurs, que si vraisemblable que paraisse l'étiologie virale, elle n'est que très rarement prouvée biologiquement.

LES CARACTERES ÉVOLUTIFS

A/- L'ÉVOLUTION IMMÉDIATE de l'affection est caractérisée par une étonnante bénignité - aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant - et par une tendance spontanée à la guérison (FRIEDMAN - GERRARD et BOWER).

- L'exposé de nos observations a confirmé, en effet, cette habituelle bénignité - de règle même lorsque les débuts de la maladie ont paru très bruyants et dramatiques (obs.1).

- Nous avons assisté à la cédation de la douleur thoracique quelques jours, parfois quelques heures, suivie de l'amélioration rapide de la dyspnée et de la tachycardie.

- La fièvre semble revenir à la normale en de plus brefs délais lorsqu'on a recours au traitement hormonal : une chute brutale et définitive à 37° en 24 et 48 heures s'est ainsi produite dans nos observations 1 et 3, tandis que la courbe thermique de l'obs.2, traitée à l'aspirine, restait légèrement sus-décalée pendant quelques semaines.

- La durée moyenne du frottement est de 2 à 4 jours; cependant CARMICHAEL, dans un cas, l'entendait encore après 2 mois d'évolution.

- Les anomalies radiologiques régressent très rapidement : notons un retour à la normale de la silhouette cardiaque en 4 à 5 jours dans les observations 1 et 3.

- Les altérations électriques sont, nous l'avons vu, plus longues à disparaître, mais vers la 6ème semaine, l'ECG a toutes les chances d'être normal.

B/- L'ÉVOLUTION ULTÉRIEURE :

- Outre la bénignité, une tendance singulière à la récurrence, caractérise encore la péricardite autonome.

- Chez l'adulte, COBLENTZ, FUNCK-BRENTANO et L NEGRE évaluaient la fréquence des rechutes, en 1952, à 20-25 % environ. Plus récemment, d'autres auteurs (PARKER et COOPER) l'estiment à 40-50 %.

- Mais les Pédiâtres font également état de récidives (FRIEDMANN - GERRARD - ROSSI et FRIDERICH).

- TOMLIN relate l'observation assez exceptionnelle d'une jeune femme qui e t une première crise de péricardite à l'âge de 6 ans et présenta, par la suite, 19 rechutes jusqu'à 27 ans, le plus long intervalle entre deux crises ne dépassant pas 4 ans.

- DRESSLER cite le cas d'un jeune garçon de 14 ans qui fit 9 rechutes en 4 ans.

- Bien des auteurs font état d'une rechute isolée. D'autres rapportent 3-4-5 rechutes. C'est également 5 rechutes qui caractérisent l'évolution de notre premier cas de péricardite.

- L'intervalle entre les poussées est variable; si la rechute est unique, elle suit de près la première atteinte : quelques semaines, en général, et en pleine convalescence (FRIEDMAN).

- Si les rechutes sont multiples : les délais tendent à augmenter entre les accès (cf. les cas de TOMLIN et DRESSLER) mais ce n'est pas constant : dans une observation de COBLENTZ FUNCK-BRENTANO - L NEGRE : les intervalles furent beaucoup plus capricieux : 4 semaines, 1 semaine, 10 jours, 5 mois entre les 4 rechutes.

- Dans notre observation, les intervalles entre les accès furent successivement de : 1 mois, 54 jours, 2 mois, 4 mois et 3 mois.

- Ces rechutes sont d'intensité variable. Le signe qui les annonce infailliblement est toujours le retour de la douleur thoracique.

- Lorsque la rechute est très mineure : elle ne se traduit que par un retour isolé et très bref de la douleur sans aucun autre signe et son diagnostic ne repose, bien souvent, que sur l'interrogatoire.

- D'autres fois, la rechute est non seulement douloureuse, mais aussi fébrile et peut s'accompagner du retour du frottement; la silhouette cardiaque peut n'être pas augmentée à la radiographie, ou seulement d'une façon discrète. Par contre, des signes jeunes d'atteinte péricardique réapparaissent presque toujours à l'ECG.

Mais la durée de cette forme n'excède pas une semaine en général.

- Enfin, d'autres rechutes sont encore plus sévères, fébriles, douloureuses, marquées par une cardiomégalie notable, la survenue ou la récurrence d'un épanchement pleural uni ou bilatéral ou d'un foyer pulmonaire :

- observation 1 de BOWER et GERRARD
- 2 observations de FUNCK BRENTANO (adultes)
- 1 observation de DRESSLER.

Ces formes ne se prolongent pas au-delà de 2-3 semaines en moyenne.

- Dans le cas de notre péricardite à rechutes (observation 1) :

- La 1ère rechute fut aussi soudaine et dramatique que l'attaque initiale avec rechute clinique, électrique, radiologique mais perturbations modérées des tests inflammatoires (VS = 28. Fibrine = 6 grs,40).
- La 2ème rechute, de symptomatologie moins bruyante, s'annonce plus progressivement, mais s'accompagne d'un épanchement pleural droit et d'une cardiomégalie encore très nette; vi-

tesse de sédimentation toujours discrètement augmentée : 20, mais Fibrine à 7 grs,74.

- La 3ème rechute est sensiblement de même gravité que la précédente.
- Par contre, la 4ème rechute est beaucoup plus atténuée dans sa traduction séméiologique. Il n'existe qu'une augmentation modérée de l'ombre cardiaque, mais épanchement pleural discret à gauche.
- La 5ème rechute, soit la 6ème poussée évolutive, se produit à domicile et il semble qu'elle ait été très fruste car un traitement bref de 8 jours au Cortancyl suffit à amener la guérison.
- Toutes les poussées péricardiques, sauf la dernière, furent nous l'avons déjà signalé, confirmées par des signes de rajeunissement d'atteinte de la séreuse à l'ECG.

LE PRONOSTIC.-

Il est évidemment logique de se demander si l'atteinte de la séreuse péricardique, à plus forte raison lorsqu'elle a été répétée, ne favorisera pas l'évolution ultérieure vers un processus constrictif. Les opinions divergent sur ce point. Selon la majorité des auteurs, il ne semble pas que ce soit une éventualité à redouter, et le pronostic d'avenir leur paraît constamment bon.

Telle est, en particulier, l'opinion de ceux qui ont pu suivre leurs malades avec des reculs suffisants :

- Sur 27 cas de péricardites aiguës bénignes, LEVY et PATTERSON ont pu contrôler 23 d'entre elles, de six en six mois, pendant 16 ans - aucune n'a présenté de séquelles. Des constatations identiques sont faites par CARMICHAEL, après

des reculs de 2 à 18 ans;

- par GERRARD et BOWER après plus de 5 ans;

- par ROSSI et FRIDERICH après 25 ans.

- Cependant quelques rares auteurs citent des cas de péricardites aiguës non spécifiques chez l'adulte qui ont abouti à la symphyse moins d'un an après l'épisode initial (KROOK - 1954) - une issue semblable, mais encore plus rapide : un mois et demi après le début de la maladie est rapportée dernièrement par MARTIN-NOEL et MAZARE à Lyon. Bien qu'exceptionnelle, une semblable éventualité incite donc à être prudent dans l'appréciation de l'avenir du malade. Il est vrai qu'actuellement, on est en droit d'espérer qu'un traitement précoce par les hormones doit pouvoir éviter l'évolution vers la symphyse.

Les médecins d'adultes signalent encore des douleurs thoraciques, séquellaires, isolées, qui existeraient selon CARMICHAEL dans 1/4 des cas. Mais elles disparaissent aussi progressivement. D'après RAYNAUD et BERNASCONI, elles seraient expliquées par la fréquence des adhérences pleuropéricardiques ou intrapéricardiques.

De toutes façons, il est bon, à la suite d'une péricardite aiguë essentielle, à plus forte raison si l'évolution a été entrecoupée de rechutes - et même si elle semble rester strictement bénigne, de surveiller le petit malade aussi parfaitement que possible, durant des mois et même des années.

LES CARACTERES THERAPEUTIQUES.-

Etant donnée l'allure, en général, spontanément curable de la maladie, il est difficile de déterminer avec précision quelle est la part réelle du traitement dans le processus de guérison. Cependant, de l'avis unanime : sulfamides, Pénicilline, Streptomycine, Tifomycine sont absolument dépourvus d'efficacité. BOWER déclare même avoir assisté à la constitution d'un épanchement péricardique en cours de traitement au chloramphénicol.

- Quelques améliorations ont été mises sur le compte d'antibiotiques réputés anti-viraux, tels que l'auréomycine ou la terramycine (ROSENOW - TAUBENHAUS - DONZELOT).

- DRESSLER rapporte de bons résultats thérapeutiques par le Pyramidon, le salicylate, l'aspirine, parfois spectaculaires, parfois plus discrets.

- PECH, dans sa thèse, présente 6 cas de péricardites aiguës idiopathiques où le salicylate semble s'être montré très efficace, alors que ROSSI publie des résultats opposés et s'appuie sur cet argument thérapeutique négatif pour distinguer la péricardite aiguë bénigne de celle du Rhumatisme.

- Il n'est pas jusqu'à l'action des hormones cortico-surrénales qui ne soit très diversement appréciée.

- D'une efficacité remarquable pour certains (BOUVRAIN, FRIEDMAN - ROSSI), il n'est pas rare, en effet, de voir la phase aiguë de la maladie s'amender 24-48 heures après la mise en train du traitement, tandis que l'amélioration biologique et radiologique ne tarde pas à se produire, en quelques jours.

Nous avons observé ces brillants résultats dans les deux cas où cette thérapeutique a été employée.

Par contre, il nous faut convenir que le recours aux hormones n'a pas empêché les rechutes de survenir par la

suite. La plupart des travaux récents mettent aussi l'accent sur ce point. Certains auteurs (PÉDOYA - GIRIER, 1957) ont même vu la rechute se produire en plein traitement hormonal. Aussi, l'action des hormones cortico-surrénales paraît-elle discutable à nombre d'auteurs (REID - HUTCHINSON - PRICE et SMITH).

Cet ensemble de faits explique la déception du thérapeute - qui ne détient, en son pouvoir, aucune arme spécifique, susceptible de modifier complètement le cours de la maladie. Néanmoins, outre la médication symptomatique toujours valable, il semble tout de même justifié de recourir au traitement hormonal le plus précocement possible.

Tel est donc l'essentiel des constatations que l'étude de nos 3 observations personnelles et des plus importantes, glanées dans la littérature pédiâtrique, nous a permis de faire.

En somme, les critères cliniques, évolutifs, thérapeutiques, pris dans leur ensemble, ne sont pas tellement éloignés de ceux décrits chez les adultes. Peut-être, dans le détail, sont-ils plus inconstants et labiles, mais ils semblent tout de même conférer à la maladie, telle qu'elle se traduit dans le jeune âge, une indiscutable singularité.

Voyons donc si les critères étiologiques, considérés surtout sous l'angle pédiâtrique, achèvent de conférer à la péricardite aigüe bénigne une totale autonomie.

III - LES PROBLEMES ÉTIOPATHOGÉNIQUES

Il convient naturellement de considérer à tour de rôle les différentes hypothèses étiologiques émises, tout au long des travaux consacrés aux péricardites aiguës bénignes de l'adulte. Elles restent également vraisemblables chez l'enfant.

- D'emblée cependant, il importe de souligner qu'il en est une dont l'intérêt l'emporte de loin sur toutes les autres : l'hypothèse rhumatismale, à propos d'une péricardite aiguë isolée, demeure en effet l'éventualité majeure à envisager dans l'enfance.

- Précisons encore que, faute d'argument biologique défini en faveur de l'une ou l'autre affection, l'exclusion formelle d'une maladie de Bouillaud se révèle, en certains cas, aussi délicate que son affirmation.

- L'origine infectieuse de la Péricardite aiguë bénigne n'est actuellement mise en doute par personne. Ce n'est que sur la nature exacte de l'agent déterminant que les opinions diffèrent.

- Avant d'aborder les principales tendances d'opinions, il faut distinguer, parmi toutes les observations de péricardites aiguës bénignes, deux groupes bien définis :

gravité est d'ailleurs très diversement appréciée : tandis que les auteurs Anglo-Saxons en font une manifestation extrêmement grave de la bacilliose avec issue fatale vers la symphyse ou la mort, les auteurs français, au contraire, (FROMENT - LEVRAT) estiment que des formes bénignes de péricardites tuberculeuses ne sont pas rares chez l'enfant à une phase primaire ou primo-secondaire de la maladie.- La négativité des épreuves de laboratoire ne constituerait même pas, pour certains, un argument absolu contre la nature tuberculeuse de l'affection : Il aurait été prouvé, en effet, que, même dans des cas mortels, la recherche des B.K. n'avait abouti que dans 60 % des cas.

Cependant, dans la majorité des cas, une péricardite survenant en période de primo-infection, fait suite, en général, à une longue période d'imprégnation; son début est moins bruyant, les épanchements se constituent à bas bruit et sont abondants, et l'examen électrocardiographique beaucoup plus tardivement pratiqué : ce qui semblerait expliquer l'absence typique de sus-dénivellation du segment ST sur laquelle ont bien insisté CASTEL et COELHO.

De plus, des épreuves tuberculiniques nettement positives, un liquide de ponction à prédominance lymphocytaire, une inoculation au cobaye souvent positive, finissent la plupart du temps de lever les doutes.

Dans les autres cas où la nature bacillaire de la péricardite aigüe bénigne a été soutenue, c'était en raison de la présence dans les antécédents d'un épisode tuberculeux : Primo-infection, pleurésie... Mais il ne s'est agi vraisemblablement que de coïncidence car aucun processus constrictif ultérieur ne fut jamais constaté.

Dans nos observations, la négativité répétée des épreuves tuberculiniques nous ont permis de rejeter cette

hypothèse dans 2 cas. Pour le troisième, la notion d'une primo-infection antérieure pouvait la faire évoquer; cependant l'ancienneté de l'épisode, le manque absolu des signes habituels de bacillose ne venaient guère étayer cette étiologie. Une totale bénignité, après 5 ans d'évolution, achève de la discréditer.

= LA NATURE VIRALE de la péricardite aiguë bénigne paraît unanimement vraisemblable - surtout lorsqu'on retrouve dans les jours ou les semaines précédant l'affection, un épisode grip-pal, une pneumopathie, fugaces, une atteinte du tractus rhino-pharyngé, dont sont responsables les virus les plus variés, beaucoup plus souvent que les microbes habituels.- Quelques auteurs ont tiré des arguments supplémentaires de la tendance épidémique de la maladie (BING - DONZELOT - CASTEL et HUSSON - GERRARD et BOWER), de l'efficacité de l'Auréomycine et de la Terramycine.

En fait, cette action thérapeutique est inconstante. D'autre part, l'existence d'une leucocytose si fréquente, et la négativité presque absolue des enquêtes immunologiques virales, rendent actuellement l'intervention virale bien discutable. La constatation sporadique d'une ascension du taux des Agglutinines froides ou de la positivité nette d'une réaction de HIRST ou de toute autre réaction spécifique virale, demande, pour qu'il en soit tenu compte, un argument de fréquence qui lui fait totalement défaut, à l'heure actuelle.

= UN PROCESSUS ALLERGIQUE. -

a été également invoqué dans le déclenchement des péricardites aiguës bénignes : on connaît, en effet, des cas survenus au cours de maladies du sérum, ou après des injections de sérum antitétanique. Cette opinion a été défendue par NATHAN et DATHE - HOWARD et de VEER - ZIVITZ et OSHLAG - et elle peut trouver des arguments certainement valables dans la fréquence

des antécédents allergiques des sujets considérés, la constatation d'une éosinophilie élevée dans le sang et les liquides pleural et péricardique, ainsi que dans les résultats thérapeutiques excellents dûs à l'emploi des antihistaminiques en de pareils cas.

En fait "il est fort difficile de dépister, dans une maladie infectieuse, ce qui revient à l'allergie et de faire le départ entre les lésions par action directe du germe infectieux et les troubles fonctionnels par réaction de l'organisme" (CAUTERMAN).

= LA NATURE MICROBIENNE, streptococcique, en particulier, est soutenue par beaucoup, devant la fréquence des épisodes rhino-pharyngés annonçant la péricardite, l'identification répétée de streptocoque hémolytique au prélèvement de gorge, la mise en évidence dans le sérum, d'anticorps antistreptococciques, à des taux évoquant une infection streptococcique récente.

- Personnellement, nous avons effectivement retrouvé à plusieurs reprises, chez deux de nos malades (obs.1 et 2), un streptocoque hémolytique aux prélèvements rhino-pharyngés. D'autre part, les chiffres d'anticorps antistreptococciques étaient assez perturbés (480 unités dans observation 1,
640 " " " 2)

pour signifier un conflit microbien indiscutable.

- Rappelons, de plus, la découverte, malheureusement jamais renouvelée, de RINZLER et LEIBOWITZ qui avaient identifié un streptocoque hémolytique à la culture du liquide d'épanchement d'une péricardite aigüe faisant suite à une angine.

Indiscutablement, cet ensemble de faits assez significatifs conduit à considérer l'intervention streptococcique comme parfaitement valable dans le mécanisme physio-pathologique de la péricardite aigüe bénigne.

Du streptocoque à la maladie de Bouillaud la transition est facile. Aussi, allons-nous aborder la dernière hypothèse étiologique, celle du RAA, qui est, en fait, le diagnostic différentiel le plus important chez l'enfant.

LE PROCESSUS RHUMATISMAL

demeure, en effet, le principal responsable de l'atteinte péricardique dans l'enfance, et toutes les statistiques, anciennes ou récentes, le prouvent éloquemment : c'est ainsi que BOUILLAUD estimait à 50 %, l'atteinte de la séreuse dans le RAA, tandis que de son côté RITCHIE l'évalue à 13 % des cardites rhumatismales.

Mais le Rhumatisme péricardique, tel qu'il se présente dans la majorité des cas : en cours de crise polyarticulaire ou au 2ème plan dans une scène de pancardite, est bien différent de la "péricardite aigüe idiopathique" et le diagnostic différentiel entre les deux affections ne soulève pas de difficultés.

Par contre, dans les cas exceptionnels où le Rhumatisme péricardique survient isolément ou comme manifestation initiale d'une maladie de Bouillaud, souvent abarticulaire, alors "il y a toutes les chances pour qu'il reste longtemps méconnu dans son étiologie" (FROMENT).

Dès 1876, à l'article Rhumatisme du dictionnaire DECHAMBRE, BESNIER, tout en admettant l'existence de telles formes de RAA soulignait la fragilité et la difficulté de leur diagnostic.

C'est à cette forme rare que nous nous attarderons, d'autant plus volontiers qu'une des observations de péricardites aiguës primitives dont nous avons pu être témoin, s'est traduite sur ce mode inhabituel. Par ailleurs, nous avons retrouvé parmi les 17 péricardites rhumatismales soignées dans le service du Docteur MARQUEZY, depuis 1947, 2 autres observations où l'atteinte péricardique résumait toute la scène clinique.

Nous rapportons donc ces trois cas particuliers de RAA, dans le but d'en préciser les caractères, dans l'espoir aussi de mieux les opposer aux observations de péricardites aiguës bénignes.

OBSERVATION 4

F... Jeanne,

- 11 ans, hospitalisée dans le service du Dr. MARQUEZY le 15 Juin 1948 :
 - Crise de RAA l'année précédente - sans séquelles cardiaques apparentes - traitement salicylé pendant une quinzaine de jours.
- Début brusque de la maladie le 5 Juin par :
 - frissons; ascension brutale de la température à 39-40°;
 - Douleur précordiale avec oppression thoracique.
- Pas d'angine; pas d'arthrite; pas d'éruption.
- Traitement sulfamidé de 24 h. à domicile.
- Pendant 10 jours : état subfébrile,
 - légère dyspnée
 - Douleurs précordiales continues,
 - mais d'intensité variable.
 - 2 épistaxis.
- Une radioscopie durant cet intervalle ne décèle rien d'anormal.

- A l'entrée : fillette pâle, qui accuse des précordialgies déclenchées par les mouvements :
 - dyspnéique
 - fébrile (température à 38°4)
- à l'auscultation : gros frottement péricardique dans la région mésocardiaque
ni souffle, ni galop.
- T.A. 10,5/5,5
- Le reste de l'examen clinique est normal.
- Radiographie pratiquée à l'entrée : augmentation discrète de l'aire cardiaque.
- Pas d'ECG contemporain - V.S. à 109-137-142.
- Cuti -
- En somme, péricardite aiguë, sans élément endocardique ou myocardique dont la crise articulaire, d'il y a un an, signe l'origine.
- Traitement salicylé : 8 grs/j. per os + 0,50 I.V. + Pénicilline.
- Sous l'influence du traitement : la température tombe,
 - les précordialgies disparaissent en 2 à 3 jours,
 - le frottement en 4 jours.
- 1 mois 1/2 plus tard, l'enfant quitte le service avec un état général satisfaisant, une auscultation cardiaque entièrement normale et une silhouette cardiaque redevenue tout-à-fait normale.
- Pendant une période de 2 mois, un traitement prophylactique salicylé (6 grs/j.) sera poursuivi 10 jours/mois.
- Le 28 Décembre 1948, 6 mois après la 1ère poussée :
 - nouvel épisode fébrile avec douleurs thoraciques, sans angine, ni arthralgies, qui la fait hospitaliser une 2ème fois.
 - Mais l'examen clinique, à l'entrée, est très pauvre :
 - la température est subnormale
 - l'auscultation cardiaque négative
 - " pulmonaire : rien à signaler
 - T.A. = 8,5/5,5.
 - Par contre, une téléradio, faite 2 jours après l'arrivée, confirme une nouvelle atteinte de la séreuse péricardique : l'ombre cardiaque est globalement augmentée de volume.
 - Le lendemain : un frottement péricardique est perçu.
 - Nouvelle cure salicylée et pénicillinée pendant 15 jours :
 - les douleurs thoraciques s'atténuent en 4 à 5 jours;
 - la fièvre demeure entre 37°5-38°2;
 - la vitesse de sédimentation est à 94-133-145.
 - Evolution satisfaisante.

- Départ après 3 semaines d'hospitalisation :
 - Apyrexie
 - Auscultation cardiaque normale. T.A. = 9/6.
 - Vitesse de sédimentation normale
- Par la suite, l'enfant, qui ne suit aucun traitement, revient se faire examiner à deux reprises, en consultation, en 1949 et en 1952. L'examen cardiaque est normal.
- Mais 6 ans plus tard, le 7 Avril 1954, elle revient pour un 3ème accès, dont le début a été identique aux précédents.
 - Le 3 Avril : apparition d'une douleur rétrosternale vive, continue, s'exagérant à l'inspiration, dyspnéisante - irradiant au creux épigastrique.
 - température à 39°.
 - Il existait une angine légère 3 semaines plus tôt.
 - Le 4 Avril : Apparition de douleurs au niveau des genoux, coudes, chevilles avec augmentation de la chaleur locale et rougeur.
 - température à 38°5-39°;
 - toux légère.

En 48 h. : disparition des polyarthralgies spontanément.
La veille de l'hospitalisation : Epistaxis et angine.
- A l'entrée : malade pâle, fébrile (température 38°9) se plaignant seulement de précordialgies persistantes avec irradiations scapulaires.
 - à l'auscultation cardiaque : souffle protosystolique au niveau du bord gauche du sternum.
 - Le reste de l'examen est normal.
 - Il existe un élargissement de l'ombre cardiaque sur la télé-radio, mais il est discret.
 - l'ECG du 7.4.54 met en évidence un sous-décalage discret de ST,
en D₂-D₃-V_F - un décalage supérieur en V_L
l'onde T est diphasique en D₃(-+) (Dr. DI MATTEO).
- Les examens complémentaires : V.S. = 117-124-130
Fibrinémie = 10 grs,9 ‰
GR = 3.450.000. GB = 12.600
Cuti -
 - Dosage des antistreptolysines = 800 U.
 - " " antistreptokinases = 800 U.
- Un traitement à l'aspirine de 6 grs/j. pendant 4 jours n'ayant eu aucune action sur la température et les signes cliniques, est abandonné, et remplacé par de la Cortisone (20 mgrs/j.)

sous l'influence de ce traitement, les signes fonctionnels s'améliorent rapidement. Apyrexie totale après 24 h. Normalisation des signes biologiques en 3 semaines, mais le chiffre d'anticorps antistreptococciques s'élève jusqu'à 960 u. pour retomber à 480 unités après plus d'un mois d'évolution.

- A la sortie, le 12 Mai, il ne persiste, à l'auscultation, qu'un petit souffle systolique, mésocardiaque, sans irradiations, probablement anorganique .
 - Le traitement cortisonique a été poursuivi durant 1 mois, à doses dégressives.
 - Les anomalies électriques ont disparu en l'espace d'un mois, et l'E.C.G. au départ, est normal.
- En Mai 1955, un an après cette 2ème rechute péricardique :
 - 4ème épisode vraisemblablement péricardique, mais beaucoup plus discret : même type de douleurs rétrosternales, augmentées par l'inspiration, les mouvements - pas d'arthralgie, pas d'angine.
 - La jeune fille, alors âgée de 18 ans, n'interrompt même pas son travail et se contente d'un traitement ambulatoire avec aspirine (3 grs/j.) et Extencilline (2.400.000 U.).
 - A la suite de cette crise : traitement prophylactique pénicilliné de 4 mois.
 - Le coeur reste toujours apparemment normal.
- Réexaminée en Mars 1956, c'est-à-dire 8 ans après la 1ère crise de Péricardite, l'intégrité cardiaque semble certaine.
- En Septembre 1957, devenue mère de famille, elle déclare se très bien porter et a interrompu d'elle-même son traitement d'entretien.

Ainsi, chez une fillette de 11 ans qui avait présenté l'année précédente une crise de RAA, se sont déroulés, en l'espace de 7 ans, 4 épisodes de péricardite aiguë.

Les deux premiers accès, espacés de 6 mois, ainsi que le dernier, se caractérisent surtout par une scène thoracique douloureuse sévère et l'absence rigoureuse de toute manifestation articulaire.

Seule la 3ème poussée péricardique, 6 ans après la

première, s'accompagne de polyarthrite aiguë inflammatoire.

9 ans après le début de la péricardite rhumatismale, et malgré 3 récurrences : l'intégrité cardiaque semble certaine.

o

o

o

OBSERVATION 5

P... Gérard,

- 13 ans, est hospitalisé le 3 Décembre 1952, dans le service de chirurgie de l'hôpital Trousseau pour "appendicite".
- Il s'est plaint, en effet, la veille, de douleurs abdominales et a présenté un vomissement.
- Mais l'interrogatoire permet de retrouver, à l'entrée :
 - 1°) une période prodromique de 5 à 6 jours, fébrile (température 38°5), avec malaise général et surtout gêne douloureuse de l'articulation tibio-tarsienne droite qui rend la marche pénible.
 - 2°) L'existence de deux épisodes fébriles et polyarthralgiques remontant à l'année précédente - qui ont cédé spontanément sans traitement spécifique.
- A l'arrivée : l'enfant présente une température à 39° et une arthralgie nette au niveau du coude droit, mais sans signes objectifs.
- L'examen abdominal est normal et le diagnostic d'appendicite écarté,
- D'ailleurs, la connaissance des antécédents,
 - les résultats des tests inflammatoires (V.S. = 130-140-140)
Fibrine = 5 grs, 32 °/oo
G.B. = 21.600)
 - l'allure cliniquepermettent d'orienter le diagnostic vers une maladie de Bouillaud probable.
- L'ACTH est entreprise le 4 Décembre à la dose de 75 mg/j.

- Le 5 Décembre, l'enfant est transféré en Médecine, dans le service du Docteur MARQUEZY.
 - A son arrivée, on note sa pâleur (cependant GR = 4.220.000)
 - la température n'est plus qu'à 37°5
 - le coude droit est indolore
 - seules quelques douleurs à la mobilisation persistent au niveau de l'articulation tibio-tarsienne droite.
 - A l'examen cardiaque : la matité semble augmentée, et un frottement râpeux, très net, est perçu en dedans de la pointe, dans une zone très limitée.
 - Il n'y a ni souffle, ni galop.
 - T.A. à 10/5.
- Le reste de l'examen est normal.
- Un examen radiologique du 7 Décembre confirme l'atteinte péricardique :
"élargissement important de l'aire cardiaque, avec silhouette globuleuse - à court pédicule, réalisant une image en gourde".
 - l'E.C.G. est également typique d'une péricardite au début avec sus-dénivellation du segment ST en D₁ , D₂ , D₃ , V_L et dans les précordiales de V₂ à V₆ - onde T₃ négative.
 - En 48 h., frottement et arthralgies disparaissent.
 - L'état général est satisfaisant;
 - Apyrexie.
 - Auscultation cardiaque normale.
 - Le traitement à l'ACTH sera poursuivi pendant 11 jours.
(75 mgrs x 4 jours; 50 mgrs x 5 jours; 25 mgrs x 2 jours).
 - A la téléradio du 18 décembre, la silhouette cardio-vasculaire a retrouvé ses dimensions normales.
 - L'E.C.G. du même jour montre la persistance du décalage supérieur de ST dans les précordiales à partir de V₃ les ondes T sont positives.
 - Au traitement hormonal succède un traitement salicylé de 20 jours.
 - L'enfant quitte l'hôpital, après 35 jours d'hospitalisation :
 - Son état général est excellent; sa température subnormale; les bilans biologique, radiologique et électrique sont normaux et il n'y a pas d'atteinte cardiaque décelable.
 - Il sera, par la suite, suivi régulièrement en consultation et le traitement salicylé d'entretien arrêté 5 mois après l'accès de péricardite, définitivement.

- Mais, vers le 20 Novembre 1955, 3 ans après la première crise, après une angine, une période fébrile à 39° de 5 jours, l'enfant accuse une douleur thoracique et rétrosternale brutale. Douleur augmentée par les mouvements respiratoires, la position couchée - progressivement dyspnéisante.
- Le médecin traitant prescrit à domicile du Cortancyl : (40 mgrs x 24 h.; 30 mgrs x 48 h.; 25 mgrs x 48 h.; 20 mgrs x 3 jours).

En tout 8 jours de traitement.
- Dès le lendemain :
 - = la température tombe à 37° et se maintiendra normale;
 - = la douleur thoracique diminue rapidement, puis disparaît en 3-4 jours;
 - = les signes fonctionnels d'accompagnement cèdent en quelques heures.
- Mais cette deuxième poussée de péricardite n'a pas été confirmée : aucun examen biologique, électrique ou radiologique, contemporain de la crise, n'a pu être pratiqué à domicile.
- L'enfant vient se faire examiner à la consultation du Dr. MARQUEZY : 15 jours après le début de l'accès :

La V.S. est alors à 10-30-88.

- L'auscultation cardiaque est normale et le coeur de volume normal à l'exploration radioscopique.
- 6 mois plus tard, en Mai 1956, après une autre angine, nouvelle rechute rhumatismale avec température à 39°, douleurs polyarticulaires, myalgies quadricipitales bilatérales, sueurs abondantes. Douleurs thoraciques vives avec dyspnée.
- Gérard, alors âgé de 17 ans, est hospitalisé à l'Hôpital St-Joseph dans le service du Dr. GUYEN, le 1er Mai.
- A l'examen d'entrée : l'enfant est pâle, fébrile, accusant des polyarthralgies. Mais l'examen cardio-pulmonaire est normal et une radioscopie ne décèle rien de particulier. Le Cortancyl est entrepris à la dose de 40 mgrs/jour, accompagné de 1.000.000 de Pénicilline/jour.
- Les examens complémentaires : V.S. = 80-115. Cuti - .
Fibrine : 8 grs, 20 °/oo; GR = 4.800.000; GB = 14.800;
PN = 66 %; Culot urinaire : rien à signaler; hémocultures : négatives; pas de streptocoque hémolytique au prélèvement de gorge; taux d'ASLO = 1.000 Unités.
- A l'électrophorèse : importante diminution des albumines; hyperglobulinémie portant sur les fractions α_2 qui ont doublé et γ qui atteignent des chiffres triplés de la normale.

- Un E.C.G. pratiqué, au tout début de la poussée, ne montre pas de signes de péricardite. La seule anomalie constatée se limitant à une rectitude nette du segment ST en V_F qui ne sera plus retrouvée sur un ECG ultérieur.
- Amélioration rapide de la scène clinique; l'apyrexie survient dès la mise en train du traitement. Les épreuves biologiques inflammatoires (V.S. - Fibrine) sont normales en une dizaine de jours, mais l'électrophorèse du 25 Mai est pratiquement identique à la précédente. Le Cortancyl et la Pénicilline seront poursuivis jusqu'au 7 juin à doses dégressives et lorsque l'enfant quitte l'hôpital, quelques jours plus tard, il est en bon état général, sans aucune séquelle endocardique et tous les examens sont normaux.
- Ainsi, ce 5ème épisode rhumatismal semble avoir été, avant tout, articulaire, et en dépit de la présence de douleurs précordiales bien évocatrices, il est difficile d'affirmer la péricardite, alors que la clinique, la radiologie et l'électrocardiographie sont restées pratiquement muettes.
- De Juin 1956 à Janvier 1957, un traitement prophylactique anti-rhumatismal sera régulièrement suivi. En novembre 1957, Gérard est réexaminé à la consultation du Docteur MARQUEZY, à l'Hôpital Trousseau. L'examen clinique ne révèle rien d'anormal. Le coeur, à l'auscultation et à la radioscopie, est rigoureusement indemne.

En résumé, ce garçon, qui avait dans ses antécédents, 2 crises rhumatismales vraisemblables, a présenté, à l'âge de 13 ans, un premier épisode de péricardite avec délimitations articulaires discrètes, suivi, trois ans plus tard, d'une rechute, qui restera, cette fois, strictement péricardique. Enfin, une cinquième crise rhumatismale, 6 ans après le début de la maladie, laisse un coeur apparemment normal.

o

o

o

OBSERVATION 6

P... Denise, 13 ans,

- entre à l'Hôpital Trousseau le 21 Janvier 1957 avec une fièvre à 39°, et surtout des précordialgies intenses, entraînant un véritable blocage respiratoire.
 - Ce tableau a débuté brutalement 2 jours plus tôt, en pleine santé.
 - Pas de RAA ni personnel, ni familial;
 - Pas d'angine, rhino-pharyngite ou épisode grippal récents.
 - A l'entrée : l'enfant, extrêmement pâle, polypnéique, se plaint de douleurs très vives au niveau de la poitrine, à type de piqûres d'épingles, accrus par la position couchée et les inspirations profondes, soulagées en partie par la position assise.
 - La température est à 39°; le Pouls à 140; la T.A. à 10.5/6.
 - A l'examen cardiaque : la matité semble très augmentée et à l'auscultation, il existe un frottement péricardique net, à cheval sur les bruits du coeur.
 - Le foie déborde à peine.
 - Les bases pulmonaires sont submates.
 - La gorge est rouge et on constate une laryngite avec voix assourdie.
 - Le reste de l'examen est normal, et il n'existe aucune manifestation articulaire.
- L'examen radioscopique, fait à l'arrivée, découvre un très gros coeur global, assez peu battant, évoquant la péricardite. Les culs de sacs pleuraux semblent libres.
- Le traitement, institué à l'entrée, se contente d'être symptomatique (Digitaline : XV gouttes; Aspirine : 2 grs).
 - Le lendemain, l'état général est très amélioré :
 - la température est à 37°4
 - il persiste une douleur modérée dans la région précordiale.
 - A l'auscultation, la tachycardie est plus modérée, les bruits sont assourdis le frottement toujours net.
- Examens complémentaires : V.S. = 27 - 47.
 - Fibrine = 8 grs, 40 °/oo
 - Hémogramme : GR = 4.140.000
 - GB = 8.400; PN = 74 %

- Hémoculture -
- Pas de streptocoque hémolytique au prélèvement rhino-pharyngé.
- Le taux d'antistreptolysines O est à 400 unités.
- Electrophorèse : Diminution des Albumines importante
Augmentation légère des globulines α_1 - α_2 et β
" importante (triple) de γ
- Epreuves tuberculiniques (ID à 50 U. - ; Cuti -).
- L'E.C.G. confirme la péricardite :
Décalage supérieur du segment ST en D₁-D₂-V_L-V₅-V₆
ST₃ isoélectrique.
- On conclut donc à une poussée de péricardite aigüe,
 - dont on rejette :
 - = L'origine purulente sur les données de l'hémogramme.
 - = L'origine bacillaire n'est pas plus vraisemblable, étant donnée la négativité des tests tuberculiniques.
 - = L'origine rhumatismale ne semble guère probable devant cette manifestation viscérale isolée, sans atteinte articulaire, et sans détermination endocardique ou myocardique décelables.
 - = Une cause virale est alors suspectée et différents examens immunologiques pratiqués :
 - Réactions de Hirst
 - " de Paul et Bunnel
 - Recherches des Agglutinines F
 - " " virus APC
 - " de l'ornithopsittacose
 - " des rickettsies
 - " des cocksackies
- Au traitement d'entrée ont été substitués :
 - Cortancyl
 - Pénicilline
 - Streptomycine
 - Auréomycine.
- Les jours suivants, l'amélioration clinique se poursuit. Mais un cliché, pratiqué 4 jours après l'entrée, montre une silhouette cardiaque élargie dans tous ses diamètres.
- Le 2 Février 1957, 14 jours après le début :
 - le frottement n'est plus que très léger
 - mais apparition d'un souffle protosystolique le long du bord gauche du sternum, qui paraît anorganique.
- Après un mois d'évolution :
 - l'apyrexie persiste;
 - l'état général est bon;

- l'auscultation cardiaque est normale
le souffle systolique n'est plus perçu
 - le coeur a repris sa taille normale à la Radio
 - les examens biologiques sont normaux;
 - les épreuves virales : Réaction de Paul et Bunnel, recherche des rickettsias, des virus de l'ornitho-psittacose, des Agglutinines F sont restées négatives.
 - Seule la réaction de Hirst est douteuse vis-à-vis de l'antigène (B).
- Par contre : les signes électriques d'atteinte péricardique sont encore très nets :
l'onde T est très aplatie en D₁-D₂-D₃ - V₅-V₆
- Le Cortancyl est arrêté le 28 Février 1957.
- 2ème poussée de péricardite le 5 Mars 1957 :
- Les douleurs précordiales sont réapparues après un fébricule à 37°8-38° de 3 jours.
 - Enfant très anxieuse, dyspnéique et polypnéique, tachycardique (pouls à 160).
 - Assourdissement des bruits du coeur, sans frottement.
 - Le reste de l'examen clinique est très pauvre :
il n'y a pas d'angine
pas de douleurs articulaires.
 - A la radioscopie, la silhouette cardiaque est élargie, peu battante,
- la Téléradiographie confirme cet aspect.
 - Dans la nuit, ce tableau s'aggrave brutalement :
= la fillette, dans son lit, est très pâle, agitée, dyspnéique, avec un pouls incomptable, se plaignant d'une douleur rétrosternale intense qui irradie à l'épaule gauche et à la région cervicale.
 - La température est à 38°.
 - Il n'existe à l'auscultation : ni frottement, ni souffle, ni galop. T.A. = 10/5.
- Un traitement symptomatique est nécessaire (opiacés, Phénergan)
- Le Cortancyl est repris (40 mgrs/j.) et on lui associe de l'Oracilline.
- Amélioration rapide de la scène clinique :
- précordialgies et dyspnée s'atténuent en 48 heures;
 - la température est normale dans le même délai;
 - l'auscultation cardiaque ne révèle pas de frottement, mais un souffle holosystolique, doux, peu intense, apexien.

- Epreuves biologiques contemporaines de la poussée :
V.S. = 58-94-125; Fibrine = 8 grs,30 ‰/oo
GR = 4.300.000; GB = 12.800; PN = 60 ‰;
ASL O = 100 unités.
- En une quinzaine de jours, l'état général redevient excellent
= le coeur, à la téléradio, a repris ses dimensions normales;
= tests inflammatoires normaux, mais un streptocoque hémolytique est identifié au prélèvement rhino-pharyngé ;
= le souffle systolique, bien que peu intense, se propage vers l'aisselle et le Docteur DI MATTEO le considère comme organique.
- Un E.C.G., pratiqué au 15ème jour de la poussée, montre un segment ST isoélectrique en D₁-D₂-D₃ avec une onde T aplatie.
 - 10 jours après, le tracé se normalise progressivement :
 - l'onde T se repositive en D₁-D₂ , mais il persiste un démarrage brutal et rectiligne de ST;
 - onde T très aplatie en V₅-V₆
 - Arrêt du Cortancyl le 10.4.57, après un mois de traitement.
Le lendemain : on note un érythème annulaire non prurigineux au niveau du sein gauche qui disparaît en 48 h.
- 3ème poussée de péricardite, le 15 Avril 1957 :
survenue du même type de douleur médiothoracique, dyspnéisante, à irradiation cervicale, pâleur, anxiété, tachycardie, température à 40°.
 - Il n'y a pas d'angine, pas d'atteinte articulaire, pas de frottement.
- La rechute s'objective également sur le plan radiologique :
ombre cardiaque étalée et augmentée de volume;
sur le plan biologique :
V.S. = 40-74-128; Fibrine = 7 grs,79;
Mais taux d'ASL O est normal (100 unités).
sur le plan électrique avec
rajeunissement des anomalies : (fig.10).
 - Décalage supérieur de ST en D₁-D₂-D₃
et en V₃-V₄-V₅
 - Onde T₃ négative
 - Pas de modifications de l'espace PR
- Le traitement associe la médication symptomatique (spasmalgine, gardénal, Digitaline) au Cortancyl (40 mg/j.) et à la Pénicilline = 1 M .

- En 4 jours, tout est pratiquement rentré dans l'ordre :
 - Coeur de taille normale à la téléradio.
 - Apyrexie
 - Le souffle systolique est toujours perçu, peu intense, mais apexo-axillaire.
- Les tests inflammatoires se normalisent en une huitaine de jours.
- Un E.C.G. du 24 Avril, montre une onde T qui tend à se repositionner dans les dérivations standards (fig.11).
L'état général semblant aussi satisfaisant que possible, on arrête le Cortancyl le 6 Mai 1957 en maintenant la Pénicilline.
- Le 8 Mai : Erythème du dos, de la poitrine, en placards rose clair, surtout net au niveau du sein gauche, non prurigineux.
- 4ème poussée de péricardite le 10 Mai 1957 :
 - L'érythème a disparu, mais la température est à 38°.
 - L'enfant est pâle, fatiguée, inquiète, se plaignant d'une gêne précordiale vague.
 - L'examen clinique ne décèle rien d'anormal.
- Pendant une quinzaine de jours, il persiste une fièvre isolée, à 39° qui semble résister aux différents traitements successivement entrepris : (Cortancyl; ACTH; Butazolidine; Auréomycine).
 - L'examen clinique reste très pauvre : on note seulement l'existence d'une petite ulcération infectée de la muqueuse jugale droite qui se nettoie rapidement.
 - Par ailleurs, l'état général est bien conservé.
 - Les examens biologiques sont pratiquement normaux (V.S. - Fibrine - hémogrammes - hémocultures - Dosage des hémolysines. Recherche du streptocoque dans le rhino-pharynx. Electrophorèse . Cuti).
 - Seul le dosage d'hématies/minute révèle un chiffre élevé : 75.000, évoquant une atteinte glomérulaire.
 - Les examens radiologiques successifs n'objectivent aucune augmentation de l'ombre cardiaque.
- Mais, par contre, les examens électriques mettent nettement en évidence une atteinte péricardique qui n'apparaissait pas franchement à l'examen clinique et radiologique.
 - En effet, 3 jours après le début de cette 4ème poussée, on retrouve un décalage supérieur de ST₃ et une onde T négative en V₅-V₆.
 - 8 jours plus tard, l'onde T s'aplatit, puis redevient positive une vingtaine de jours après le début.

- 5ème poussée de péricardite, le 4 juin 1957 :
 - Retour d'une intense douleur thoracique
 - La température est à 39°.
 - L'examen clinique est entièrement négatif
 - Les signes stéthacoustiques sont inchangés : il n'y a, en particulier, ni frottement, ni galop.
 - Une tachycardie élevée rend le souffle systolique plus difficilement audible.
 - Légère augmentation de la silhouette cardiaque sur la Télé-radiographie.
- Les signes électriques sont à nouveau ceux d'une péricardite à la première phase : (ST sus-dénivelé en D₁-D₂-V₅-V₆).
- Examens biologiques : V.S. : 23-43-111; Fibrine : 6 g 42 °/oo
GR = 4.040.000; GB = 19.600; PN = 87 %.
Hémoculture - ; hémolysines : 100 unités.
Electrophorèse :
 hypoalbuminémie modérée
 hyperglobulinémie portant surtout sur
 les fractions α_2 et ;
- Traitement : Largactil - Gardénal - Digitaline - Cortancyl - Oracilline.
En 48 h. : - l'amélioration est à nouveau spectaculaire;
 - la fièvre tombe
 - les signes fonctionnels disparaissent;
 - le souffle systolique toujours peu intense, évoque de plus en plus l'organicité;
 - les examens biologiques se normalisent rapidement, même l'E.C.G. qui redevient normal en 6 jours.
- Après un mois d'apyrexie, la fillette quitte l'hôpital, le 6 juillet 1957, en bon état général; l'auscultation cardiaque est identique. Les examens biologiques sont normaux (VS : 6-14-60; Fibrine = 3,16 g °/oo; ASL O = 50 U.); la Téléradiographie ainsi que l'E.C.G. sont normaux. L'enfant doit poursuivre, à la maison, son traitement (10 mgrs de Cortancyl/j. + 500.000 U. d'Oracilline/j.).
- A la fin du mois de Juillet, Denise est revue en consultation: son état est satisfaisant; tous les examens biologiques continuent à être normaux.
 - Son traitement est maintenu jusqu'au 8 Août; à cette date le Cortancyl est diminué à 5 mgr/jour, devant un état de saturation hypophysaire qui va en s'aggravant (faciès cushingoïde, obésité, vergetures, développement mammaire).
 - Le Cortancyl est interrompu le 15 Août.

- Le 21 Août, soit 6 jours après l'arrêt du traitement hormonal, pour la première fois, apparition de polyarthralgies au niveau des coudes, poignets, chevilles, entraînant un certain degré d'impotence fonctionnelle. Rougeur locale - mais pas d'oedème.
- La fièvre s'allume à 38° le 22 au soir.
- Les manifestations articulaires ont disparu spontanément en 48 h.
- 6ème poussée de péricardite, au matin du 23 Août : il s'installe
brutalement un syndrome douloureux thoracique entraînant tachycardie, dyspnée avec orthopnée et oppression respiratoire.
- Nouvelle hospitalisation, à l'examen : la température est à 38°
tachycardie à 140; T.A. = 12,5/7;
à l'auscultation : ni frottement, ni galop : le souffle systolique est perçu, léger, exoapexien; maximum dans l'aisselle.
- Le reste de l'examen est normal - tous les articles sont libres; on décide de mettre l'enfant à 5 mgr de Cortancyl par jour.
- Dans la journée du 25 Août, les précordialgies augmentent, et la dyspnée s'accompagne d'une sensation d'étouffement, aussi le Cortancyl est-il porté à 30 mgr/j., toujours accompagné d'Oracilline. Sous l'influence du traitement, la scène fonctionnelle s'amende rapidement et la fièvre tombe.
- Examens complémentaires : V.S. = 17-42-115; Fibrine = 6,60 g°/oo
GR = 4.060.000; GB = 9.200 (PN = 71 %);
ASL O = 100 unités.
Téléradiographie : discrète augmentation du volume de l'aire cardiaque.
l'E.C.G. du 24 Août montre des signes précoces d'atteinte péricardique (sus-dénivellation de ST).
- 8 jours plus tard, l'enfant quitte l'hôpital en bon état avec un traitement fait de Cortancyl : 10 mgr/j., Aspirine 2 gr/j. et Oracilline = 200.000 U./j.
- Un mois plus tard, le 23 octobre 1957, elle est ramenée à la consultation du Docteur MARQUEZY pour des précordialgies très discrètes et quelques picottements douloureux au niveau de l'épaule droite; mais elle n'a pas de fièvre; le pouls est à 100; la T.A. à 13/8.
Au coeur : les bruits ne sont pas assourdis; le souffle systolique est inchangé.
A la scopie : l'ombre cardiaque bat normalement, les poumons sont normaux.

L'enfant est donc renvoyée chez elle sous réserve de surveiller sa température et de prendre 300.000 unités d'Oracilline outre le traitement déjà prescrit.

- Le 29 octobre : Rehospitalisation :

- La courbe thermique depuis 8 jours est sus-dénivelée (37°-38°) et des précordialgies persistantes, mais discrètes, quelques vagues arthralgies sont accusées par l'enfant.
A l'examen : la température est à 37°8, le pouls à 100, la T.A. à 11,5/8, les bruits du coeur sont bien frappés; il n'y a pas de frottement;
s.systoliques : mêmes caractères;
gorge, poumons, abdomen : rien à signaler.
- Examens complémentaires : V.S. = 35-68. Fibrine : 6 g.65 °/oo
- à la Téléradiographie : augmentation discrète de l'ombre cardiaque;
- l'E.C.G. pratiqué le 30.10.57 permet de constater un décalage supérieur de ST, surtout net en D₃ avec T₃ négatif.
- On maintient le même traitement qu'à domicile :
(Aspirine : 2 grs/j. + Cortancyl : 5 mgrs/jour)
- En trois jours, la température est, à nouveau, à 37° et tous les signes fonctionnels ont cédé.
- A l'auscultation (Dr. DI MATTEO) le souffle systolique est d'intensité moyenne, apexo-axillaire, et on affirme son organicité.
- Donc, il s'est agi, en dépit de signes cliniques mineurs, d'une rechute péricardique authentique : la 7ème poussée en 10 mois.

En résumé : l'histoire de cette fillette de 13 ans, sans passé rhumatismal, est celle d'une péricardite aigüe primitive multirécurrente : en 10 mois, on assiste à 7 poussées de péricardite. Les 5 premières sont rigoureusement abarticulaires. Un souffle systolique est précocement noté : dès la fin de la première crise, et son interprétation semble d'abord délicate; ses caractères d'organicité sont actuellement indiscutables. Des polyarthralgies typiques précèdent le 6ème accès; elles se reproduiront sur un mode plus discret quelques jours avant le 7ème épisode. Notons la survenue de la dernière crise sous traitement (Cortancyl - Aspirine - Pénicilline).

COMMENTAIRES

L'exposé de ces 3 observations appelle nécessairement quelques commentaires :

- Sur le plan étiologique :

- Notons d'emblée que la notion de crises articulaires antérieures, permettait, dans deux cas, d'orienter rapidement le diagnostic vers une maladie de Bouillaud certaine.

Or, même dans ces cas où l'origine exacte pouvait être déterminée avec une quasi certitude, il importe de souligner l'inconstance des déterminations articulaires contemporaines de la péricardite :

= Dans l'observation 4 ce n'est qu'à la 2ème rechute de péricardite, 6 ans après le premier accès, qu'il apparaît des polyarthralgies diffuses avec signes inflammatoires locaux. Mais la 3ème rechute, l'année suivante, se traduit une fois de plus, sur un mode strictement péricardique.

= Dans l'observation 5, des arthralgies discrètes, sans signes locaux, précédaient et accompagnaient l'attaque initiale de péricardite, tandis que la deuxième, trois ans plus tard, était cette fois rigoureusement abarticulaire.

- Par contre, l'identification étiologique de la dernière observation paraissait d'emblée plus complexe, et nous avons longuement hésité à la classer dans un cadre nosologique précis.

Ce tableau de Péricardite aigüe, primitive, multi-récurrente, ne pouvait en effet manquer d'évoquer celui de la

"péricardite aigüe bénigne" tel qu'il ressort des plus typiques descriptions. D'ailleurs la symptomatologie bruyante des premiers accès, rappelant extraordinairement les débuts à grand fracas de la péricardite non spécifique, avait aussitôt orienté les recherches vers une origine virale, et pratiquement exclu le Rhumatisme. Trop prématurément, il est vrai : En effet, un souffle systolique entendu précocement, et d'abord qualifié d'anorganique, mais qui, à la longue, par sa constance, son timbre, son siège, son irradiation, imposait une organicité certaine, venait prouver la réalité d'une atteinte endocarditique rhumatismale. A l'appui de la maladie de Bouillaud s'ajoutaient d'ailleurs les érythèmes fugaces du thorax et surtout les déterminations articulaires qui, bien que tardives, rendaient véritablement indiscutable le rattachement de cette forme clinique singulière à la maladie rhumatismale.

En définitive, c'est donc à un processus rhumatis-mal certain qu'il convient d'attribuer cette singulière péricardite aigüe, primaire et multirécurrente, malgré, sans doute, les taux paradoxalement bas d'anticorps streptococciques qui n'ont jamais dépassé le chiffre initial de 400 unités. Nous n'ignorons pas, en effet, que 5 à 10 % de RAA authentiques n'accusent aucune variation dans leur chiffre d'anti-streptolysines qui peut rester normal (Thèse Mme COSTE, 1956) - et il est aussi bien connu que : "d'authentiques maladies de Bouillaud évolutives, mais dont la détermination demeure localisée, telle une cardiopathie rhumatismale isolée, peuvent évoluer sans s'accompagner de perturbations humorales décelables par les tests actuellement utilisés ou seulement entraîner des modifications minimales" - (CHAPTAL).

- Sur le plan clinique, plusieurs traits sont à considérer :

- L'atteinte rhino-pharyngée, manifestation de début classique de la maladie de Bouillaud, a été rarement notée : sur un total de onze poussées péricardiques, nous ne l'avons retrouvée qu'à trois reprises.

- L'allure volontiers brutale de la péricardite et son cortège fonctionnel impressionnant de précordialgies sévères, dyspnée avec orthopnée, sensation angoissante de blocage respiratoire, se retrouvent dans presque toutes nos observations, soit à la poussée initiale (observation 4), soit au cours des poussées ultérieures (observation 5), soit enfin presque à chaque épisode péricardique de la maladie (observation 6).

- Mais cette intronisation bruyante dans la maladie, complétée par un syndrome infectieux aigu constant, est de courte durée : L'amélioration clinique se produit rapidement en quelques jours, le traitement hormonal semblant amener une sédation beaucoup plus rapide de tous les signes lorsqu'il est préféré aux autres médications antirhumatismales classiques (Aspirine - Salicylate).

Donc, même action, volontiers spectaculaire de la médication hormonale que dans la péricardite aiguë bénigne, mais aussi, tout comme dans la péricardite aiguë bénigne, échec partiel de la thérapeutique qui n'empêche pas les rechutes.

- Objectivée fréquemment, mais non toujours, par un frottement à l'auscultation, la péricardite l'est encore par une hypertrophie cardiaque, souvent importante sur des télé-radios précoces, mais qui disparaît complètement en une moyenne de 8 à 10 jours, quelquefois plus rapidement encore (observation 6).

- Ni l'examen clinique, ni les investigations radiologiques ne nous ont permis de dépister d'épanchements pleuraux ou d'atteintes parenchymateuses pulmonaires contemporaines de la péricardite, ou lui faisant suite.

D'après DEBRÉ et MOZICONACCI les formes pleuro-pulmonaires de la maladie de Bouillaud seraient rares puisque sur une série de 81 cas, le diagnostic de pleurésie ou de congestion pulmonaire n'a été porté que 5 fois. Pour d'autres auteurs, elles seraient plus fréquentes et atteindraient 2 à 20 % des cas.

Nous avons vu que les localisations pleurales, au cours de la péricardite aiguë bénigne ont été évaluées à 25 % des cas environ, chez l'adulte. Nous les avons également rencontrées dans maintes observations chez l'enfant.

L'allure évolutive

de ces trois péricardites rhumatismales ne peut manquer d'être mentionnée; en effet, toutes ont présenté des rechutes :

- au nombre de 3 dans l'observation 4 avec des intervalles de 7 mois, 6 ans, 1 an entre les poussées;
- une rechute unique dans l'observation 5, 3 ans après l'accès initial;
- enfin 6 rechutes en 10 mois dans l'observation 6.

Ces rechutes, de gravité variable, mais souvent complétées par une symptomatologie radiologique et électrique typique de péricardite, tendraient donc à prouver que le caractère récidivant ne revient pas exclusivement à la péricardite idiopathique et que, loin d'opposer péricardite rhumatismale et péricardique idiopathique, le critère évolutif les rapproche, au contraire, singulièrement.

Signalons d'ailleurs que cette forme évolutive très particulière de péricardite rhumatismale avait déjà retenu l'attention de Cardiologue et de Pédiâtre puisque SOULIÉ et

NOUAILLES la signalaient déjà en Mai 1954 dans les Annales de Pédiâtrie.

Bien plus, la bénignité à longue échéance n'est pas caractéristique de la péricardite idiopathique puisque des reculs de 9 ans (observation 4) et 6 ans (observation 5), sans atteinte décelable des autres tuniques cardiaques, prouvent l'issue éminemment favorable de deux péricardites rhumatismales authentiques. Cette exceptionnelle et apparente bénignité ressortait aussi de la communication de SOULIÉ et NOUAILLES.

CARACTERES ÉLECTRIQUES

Nous ne pouvions valablement les étudier que sur des tracés nombreux et suffisamment précoces. A cet égard, les récurrences multiples de l'observation 6 nous ont valu un matériel électrocardiographique abondant, d'où nous avons tiré l'essentiel de nos constatations. Les E.C.G. pratiqués au cours des deux autres péricardites furent soit manquants, soit beaucoup plus rares et, par conséquent, d'un intérêt moindre - mais nous avons eu soin d'en tenir également compte.-

Les anomalies électriques rencontrées au cours de ces trois péricardites rhumatismales ne nous ont pas semblé différentes de celles constatées dans la péricardite idiopathique, du moins en ce qui concerne les tracés électrocardiographiques recueillis dans les observations 5 et 6. Notons seulement, dans l'observation 4, une sous-dénivellation du segment ST qui, bien que typique de péricardite aigüe, serait moins fréquemment notée.

Nous n'avons, en aucun cas, relevé d'allongement de PR ou de dissociation auriculo-ventriculaire, considérés comme propres au RAA. Et, pratiquement, des signes électriques identiques nous ont paru communs à la péricardite rhumatismale et à la péricardite aigüe bénigne.

- La majorité des auteurs a été amenée à cette constatation. Cependant, certains d'entre eux font état de dates d'apparition ou de disparition des signes un peu différentes selon l'affection. C'est ainsi que pour NAY et BOYER l'inversion de l'onde T serait à la fois plus précoce et plus persistante dans les cas de RAA. Nous n'avons pas personnellement relevé une telle différence et le déroulement chronologique des anomalies nous a paru également identique dans les deux groupes.

L'EXPLORATION BIOLOGIQUE.-

- Chaque accès de péricardite rhumatismale s'est traduit par des augmentations sensibles :

= de la vitesse de sédimentation :

- plus de 100 dans les observations 4 et 5;
- pas au-delà de 58 dans l'observation 6.

= de la Fibrinémie

qui oscilla entre 5 et 10 grs.

- Leucocytose et polynucléose étaient pratiquement constantes, ainsi qu'une légère anémie.

- Un streptocoque hémolytique fut identifié une fois dans le rhino-pharynx (observation 6); mais le dosage d'anticorps streptococciques ne décéla pas, dans ce cas, un taux supérieur à 400 unités. Ce chiffre, trouvé à la première poussée péricardique diminua rapidement jusqu'à 100 et 50 unités pour s'y maintenir par la suite.

- Les chiffres d'antistreptolysines et d'antistreptokinases ont atteint, par contre, 800 et 960 unités au 3ème accès de péricardite de l'observation 4.

- Les électrophorèses (seulement pratiquées pour l'observation 6) objectivaient une hypoalbuminémie importante avec hyperglobulinémie : les fractions les plus augmentées étant α_2 et γ .

- Négativité persistante des hémocultures, chaque fois qu'elles furent pratiquées.

- Atteinte glomérulaire passagère (observation 6) objectivée par un taux d'hématies/minute à 75.000 qui revient rapidement à la normale, en une dizaine de jours.

La comparaison des données biologiques de ces deux séries de péricardites permet donc de conclure à des variations sensiblement voisines et il semble difficile d'en retirer le moindre élément de différenciation. Comment d'ailleurs s'en étonner puisque, de toutes les épreuves actuellement pratiquées en cours de RAA, aucune n'est pathognomonique de l'affection. Des tests inflammatoires, tels que mesure de la vitesse de sédimentation et dosage de la fibrinémie nous renseignent exclusivement sur le processus infectieux et sur l'importance des perturbations humorales qu'il entraîne. Ainsi s'explique qu'ils soient pratiquement toujours augmentés dans la majorité des maladies infectieuses.

Les anomalies électrophorétiques du sérum : en particulier l'hyperglobulinémie α_2 et la baisse de l'albuminémie sont, elles aussi, liées directement aux perturbations humorales et elles ne présentent, par conséquent, aucune valeur spécifique. Quant à l'hyperglobulinémie γ , elle reflète l'importance de la maladie immunologique.

Mais, actuellement, on attache de plus en plus d'importance à la mise en évidence, dans le sérum de sujets suspects de RAA, d'anticorps antistreptococciques à des taux éle-

vés, et en particulier de l'antistreptolysine O. Le rôle du streptocoque, pressenti déjà depuis longtemps, dans le déclenchement de la majorité des cas de maladie de Bouillaud, semble aujourd'hui parfaitement établi. C'est au dernier Congrès de Pédiâtrie de Paris, en Juillet 1957 que cette notion a reçu confirmation grâce à l'apport d'une expérience statistique importante et surtout aux travaux d'identification des différents streptocoques, devenus extrêmement précis.

La maladie de Bouillaud équivaldrait donc "à une modalité réactionnelle particulière propre à certains sujets à l'égard de l'infection due à un streptocoque du groupe A : β hémolytique". Un test encore plus récent, mais peu pratiqué jusqu'ici, tel le dosage du pouvoir histamino-pexique du sérum, apporte des arguments supplémentaires à l'appui de cette maladie immuno-allergique.

- Mais, en pratique, c'est par des taux d'anticorps antistreptococciques nettement plus élevés, et qui le demeurent plus longtemps, que le RAA se distinguerait des autres affections streptococciques.

Or les chiffres les plus élevés, dans notre série de péricardites rhumatismales, ont atteint 800 et 960 unités (observation 4), mais dans un cas de péricardite aigüe bénigne (observation 2), nous avons aussi constaté des chiffres presque aussi élevés à 640 U. et 800 U. A de tels taux, ils sont évidemment la preuve, dans une série comme dans l'autre, d'une agression streptococcique indiscutable qui vient considérablement renforcer la théorie étiologique invoquant le streptocoque à l'origine de la péricardite aigüe bénigne - en faveur de l'agression streptococcique plaide également l'atteinte glomérulaire transitoire que nous avons pu constater aussi bien dans la série des péricardites aigües bénignes (observation 1) que dans celle des péricardites rhumatismales (observation 6).

- Il n'a pas été pratiqué de myélogramme : peut-être cet examen nous aurait-il permis de différencier plus nettement, sur le plan biologique, péricardites aiguës bénignes et péricardites rhumatismales.

- Les auteurs Lyonnais (BERNHEIM et coll.) lui attachent une grande importance : la lymphoplasmocytose médullaire serait, en effet, nettement plus élevée dans le RAA que dans d'autres affections dues également au streptocoque hémolytique (angine, néphrite aiguë par exemple).

DISCUSSION

Il apparaît donc, en définitive, que les tableaux respectifs de nos 6 observations de péricardites se correspondent assez étroitement sur les différents plans clinique, électrique, biologique, évolutif.

Cependant, la série des péricardites rhumatismales se distingue de la précédente par quelques caractères essentiels et déterminants :

- la présence d'antécédents rhumatismaux pratiquement certains;
- la constitution probable d'une atteinte endocardique valvulaire en cours d'évolution,
- les déterminations articulaires à type de polyarthrites aiguës inflammatoires,

sont, en effet, autant de critères de la maladie de Bouillaud. C'est parce qu'ils faisaient défaut que le diagnostic de RAA a semblé devoir être écarté dans nos trois cas de péricardites aiguës bénignes.

Néanmoins, la présence de manifestations articulaires mineures dans deux d'entre elles, nous laisse perplexe et nous semble d'interprétation délicate. Sans doute, de telles manifestations sont-elles communément notées dans nombre de maladies infectieuses de type viral et s'il est vrai "que l'arthropathie n'est pas plus le rhumatisme que le point de côté la pleurésie" (BESNIER), en pratique, la constatation d'arthralgies reste bien suspecte de RAA, à tort ou à raison.

En somme, si les attributs cliniques majeurs de la maladie de Bouillaud : antécédents articulaires, endocardite, polyarthrite inflammatoire, font rigoureusement défaut à nos

péricardites aiguës bénignes, il n'en reste pas moins vrai qu'il persiste, tant dans nos observations que dans la majorité des cas publiés chez l'enfant, des équivalents mineurs dont la valeur exacte est encore à définir.

Récemment DRESSLER, après avoir passé en revue la littérature, se déclare également frappé par la haute fréquence d'équivalents rhumatismaux mineurs ou majeurs associés à la péricardite idiopathique : Ce sont tantôt des antécédents familiaux de RAA, tantôt des amygdalites répétées, une scarlatine (ROSSI et FRIDERICH), une chorée (TAUBENHAUS et BRAMS) et même des accès antérieurs de polyarthrite (DRESSLER - COBLENTZ FUNCK-BRENTANO - LENEGRÉ). Sur les 11 cas de péricardites idiopathiques rapportés par l'auteur, il a pu personnellement constater l'existence de pareilles manifestations dans les 2/3 des cas.

Ces constatations, jointes à la similitude des tableaux respectifs de péricardite idiopathique et de "syndrome post-commissurotomie" que l'on tend à considérer comme un processus de réactivité rhumatismale (SOULIÉ, BOUVRAIN, FORTIN, DI MATTEO, TRICOT) le poussent à se demander si, de toutes les étiologies invoquées jusqu'ici à l'origine de la péricardite aiguë bénigne, ce n'est pas celle du rhumatisme qui offre le plus de crédit.

D'autres auteurs tels que PERRIN, de Nantes, mettait, dès 1954, la réalité de la péricardite aiguë bénigne, entité clinique particulière, en doute - et se demandait si l'étiologie rhumatismale ne pouvait être valablement soutenue dans bien des observations publiées comme "péricardites aiguës bénignes". Si la positivité de certaines réactions virales lui semble dénuée de toute spécificité, par contre, il lui paraît permis de supposer qu'un processus de type viral peut fort bien déclencher une poussée rhumatismale authentique.

Au terme de ce travail très imparfait, l'étude de 6 observations de péricardites aiguës chez l'enfant, nous a amenée à formuler les mêmes doutes sur la nature étiologique de la péricardite aiguë bénigne qui nous paraît, en réalité, très proche du rhumatisme.

Mais cette opinion mérite, incontestablement, plus ample confirmation. En attendant, la surveillance prolongée de petits malades ayant présenté une péricardite idiopathique semble plus que jamais indiquée; l'opportunité d'un traitement préventif antirhumatismal n'a jamais été discuté car la littérature décrit à l'affection des suites lointaines constamment bénignes.

Cependant, il reste prudent de faire quelques réserves sur l'avenir "rhumatismal" du malade.

IV - C O N C L U S I O N S

- A l'occasion de trois observations de Péricardites aiguës primitives chez l'enfant, nous avons essayé de préciser les différentes modalités cliniques et évolutives du syndrome de "Péricardite aiguë bénigne" en Pédiatrie.

- Dans l'ensemble, le tableau symptomatique est assez comparable à celui de l'adulte et se caractérise par :

- = une allure brutale,
- = une scène thoracique violente,
- = une évolution rapidement résolutive, et rigoureusement bénigne, bien qu'entrecoupée fréquemment de rechutes ou de récidives.

- Mais l'enquête étiologique se révèle très complexe, et si dans quelques cas, une origine virale a pu être affirmée chez l'adulte, il nous semble que, chez l'enfant, il est très difficile d'exclure formellement l'étiologie rhumatismale (streptococcique - RAA) :

= tant pour des raisons cliniques :

- Non spécificité des caractères de la "Péricardite aiguë bénigne" qui sont également retrouvés dans les péricardites de la Maladie de Bouillaud, sur les plans séméiologique , radiologique, électrique, évolutif.

- Présence fréquente de signes mineurs ou d'équivalents rhumatismaux (arthralgies - amygdalites - antécédents familiaux et même personnels de RAA - antécédents personnels de chorée, scarlatine, etc...).
- = que pour des raisons biologiques :
- perturbations sensiblement équivalentes des tests inflammatoires "d'information rhumatismale"
 - vitesse de sédimentation
 - Fibrinémie
 - Electrophorèses
 - et surtout : taux d'anticorps antistreptococciques dont l'élévation variable, mais assez fréquente, prouve une agression streptococcique indiscutable.

Nous nous avouons incapable de déterminer si ce faisceau d'arguments suffit à affirmer la nature rhumatismale (streptococcique) de l'affection. En tout cas, nous semble-t-il suffisant pour la suspecter fortement.

- Aussi, devant toute "Péricardite aigüe bénigne" de l'enfant, récidivante ou non, dont l'étiologie reste indéterminée, une surveillance médicale prolongée paraît-elle plus que jamais impérieuse, et l'opportunité d'un traitement prophylactique de la maladie rhumatismale peut se discuter.

VU le Doyen :
L. BINET

VU le Président de thèse :
P. SOULIÉ

VU et PERMIS D'IMPRIMER

le Recteur
de l'Académie de Paris
Vice-Président du Conseil
de l'Université de Paris.
Jean SARRAILH

B I B L I O G R A P H I E

- ABLARD (G.) et LARCAN (A.).- La maladie rhumatismale. Les Monographies - N° 45. Janv. Fév. 1955.
- AUGAGNEUR.- Lyon médical - 21 : 165, 1876.
- BADINAND.- Formes extra-articulaires de la Maladie de Bouillaud. Thèse Lyon, 1935, n° 136.
- BARDIER (A.), CLAVERIE (P.), DEGOY (A.) et ROQUES (G.).- 4 cas de péricardites aiguës bénignes. Toulouse médical N° 3, Mars 1956.
- BARBIER (J.).- Les péricardites aiguës rhumatismales en dehors de toute atteinte articulaire. Lyon médical 1929.
- BARNES et BURCHELL.- Péricardite aiguë simulant une oblitération coronarienne. Am.H.J., 23 : 242, 1942.
- BERNHEIM (M.), MOURIQUAND (Cl.), LARBRE (F.) et VERNEY (R.).- Péricardite aiguë cryptogénétique chez l'enfant. Pédiatrie 1 pp.49-55, 1956.
- BESNIER.- Article Rhumatisme. Dictionnaire Dechambre, Paris 1876.
- BESTAUX (Y.).- Péricardites aiguës bénignes. Thèse Paris, N° 54, dactyl. 1951.
- BING.- Epidemical pericarditis. Acta med. Scand. 80 : 29, 1933.
- BOUREL (M.).- Péricardites rhumatismales. Revue du Praticien, 4, 1955, pp. 341-356.
- BOUVRAIN et COSTEAS.- Péricardites aiguës non spécifiques. Presse médicale, 24 Mai 1952 - 60 : 781-782.
- BOUVRAIN, THIBIER et ABIVEN.- Le traitement de la péricardite tuberculeuse et de la péricardite cryptogénétique par l'ACTH et la Cortisone. Bull. de la Soc. Méd. Hôp. Paris, p. 1016, 1955.

- BOWER, GERRARD, Mc GREGOR.- Acute benign pericarditis. British medical J., 1953, 7-244-246.
- BRODIN, BRUNHES et MARTROU.- Péricardites primitive d'origine rhumatismale. Société médicale des Hôpitaux. 3 Déc. 1937, p. 1525.
- BROUSTET (P.).- Péricardite aiguë bénigne. Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest. Avril 1954 - N° 4.
- Vie Médicale, Mai 1955, N° 5.
- CADET (M.).- Dérivations précordiales dans péricardites aiguës. Thèse Paris, imp. N° 1089 - 1951.
- CARMICHAEL.- Péricardite aiguë non spécifique. Circulation, 3 : 321, 1951.
- CASSIO (P.) et BERCONSKY.- Acute benign pericarditis. Medicinia 7 : 1, 1947.
- CASSOUTE, GIRAUD (P.), MONTUS et TISSOT.- Péricardite primitive guérie par traitement salicylé - sans endocardite ni manifestations articulaires. Société de Pédiatrie 32 : 425, 3 Juillet 1934.
- CASTEL (Y.).- Péricardite aiguë bénigne. Gazette médicale de France, Paris 1956, 63, N° 12, pp.1139-1146.
- CASTEL (Y.).- Thèse Paris, 1951.
- CELICE.- Localisation cardiaque à type de péricardite aiguë par Mononucléose infectieuse. Presse méd. Paris, 1956, N° 19.
- CHAPTAL (J.), JEAN (R.) et Mme Cl. CAMPO.- La Maladie de Bouillaud et son traitement. Sem. Hôp. Paris, 6 Avril 1956, pp. 1175-1184.
- COSTE (Mme).- Thèse Paris 1956, RAA infantile et antistreptolysine O.
- COBLENTZ, FUNCK-BRENTANO et LENEGRÉ.- Formes récidivantes des péricardites aiguës cryptogénétiques. Sem. Hôp. Paris, 1952, 28 pp. 2923-2931.
- DEBRÉ (R.).- La Maladie de Bouillaud. Paris Exp. Scient. franç., 1955.

- DESPRETZ (J.).- Diagnostic des péricardites aiguës. Thèse Paris, 1956, dactyl. N° 107.
- DONZELOT (E.) et CASTEL (Y.).- Les péricardites aiguës bénignes. Revue du Praticien, 4 : 359, 1955.
- DRESSLER (W.).- Idiopathic recurrent pericarditis - comparison with the sye post-commisurotomy. Am. J. Med., 18 : 591, 1955.
- FRIEDMAN, ASH, HARRIS, LEE.- Péricardite aiguë bénigne chez l'enfant. Pediatrics, 1952, 915-551-564.
- FROMENT (R.) et BRET (J.).- Les affections du péricarde. Traité de Médecine. Ed. Masson, Paris 1948 - 10815.
- GALLAVARDIN (L.).- Douleurs angineuses et péricardite aiguë. Lyon médical, N° 20, 1928, p. 541.
- GODFREY (J.).- Atteinte myocardique en cours de péricardite aiguë non spécifique. Ann. of Int. Med. 35. Déc. 1951, p. 1336.
- GRENET (H.).- RAA de l'enfant et formes extra-articulaires, 1949.
- GRENET (H.), JOLY (F.), GRENET (P.) et RICHARD (J.).- Etude électrocardiographique des cardiopathies rhumatismales chez l'enfant. Archives des maladies du coeur T.32, N° 1, 1939.
- HECKSCHER (H.).- Myositis epidemial serositis. Acta med. Scand. 80 - 251 - 1933.
- LAFITTE (V.).- Péricardite rhumatismale primitive. Thèse Toulouse impr. 1943.
- Mc KINLAY (C.A.).- Allergic carditis, pericarditis and pleurisy. J. Lancet, 68, 1948.
- MAGER (J.).- Péricardite aigue bénigne. Thèse Genève N° 2005, 1951.
- MARTIN-NOËL (P.) et MAZARE (Y.).- A propos du diagnostic des péricardites aiguës non spécifiques. La Revue lyonnaise de médecine, 12 : 723, 1957.
- MAXWELL, GELFAND, GOOKKIN.- Acute benign non specific pericarditis without a pericardial ruls. Ann. of Int. Med. 45 : 490, 1956.

- NAY et BOYER.- Acute pericarditis in young adults.
Am. H.J. Ang. 1946, 32 : 222.
- NATHAN, CLARK, PORTER.- Pericarditis with effusion following
infections of upper respiratory tract. Am.Heart
31 : 115, 1946.
- PALIARD (F.) et BADINAND (L.).- Forme médiastino-pleurale de
la Maladie de Bouillaud. Journal de Médecine
de Lyon, 18 : 205, 1931.
- PARROT (J.L.), MOZZICONACCI (P.).- Le pouvoir histaminopexique
du sérum au cours du RAA.
Sem. des Hôp. Paris, 34 : 2157, 1957.
- PARKER et COOPER.- Acute idiopathic pericarditis. JAMA 147 :
835, 1951.
- PECH Doris.- Contribution à l'étude des péricardites aiguës
bénignes. Thèse Bordeaux, 1953, N° 159.
- PERRIN (P.).- Difficulté du diagnostic étiologique des péri-
cardites aiguës. L'Ouest Médical, 10 Avril 1954.
- PRICE, HUTCHINSON et REID.- Benign idiopathic pericarditis.
Ann. Heart. J., 51 : 628 - 1956.
- RAYNAUD et BERNASCONI.- Péricardites cryptogénétiques à rechutes.
Bull. et mem. Soc. Méd. Hôp. Paris, N° 3-4,
77, 1953.
- PUDDU et GUIDOTTI (Rome).- La péricardite aiguë bénigne.
Maroc médical, Avril 1953, N° 335.
- PÉDOYA (G.) et GIRIER (L.).- Un cas de péricardite aiguë bénigne
multirécurrenente (6 rechutes en 6 mois).
Bull.Soc. méd. mil. française 3 : 115, 1957.
- REID (F.A.S.) et coll.- Idiopathic pericarditis. Ann. of Int.
Med. 45-1, 1956.
- RINZLER (S.M.) et LEIBOWITZ (S.).- Pericardial effusion due to
hemolytic streptococcus, following an acute
respiratory infection associated pleural effu-
sion. A.H.J. 35, March, 1948.
- ROSSI (E.) et FRIDERICH (J.).- Péricardite aiguë bénigne. An-
nales Paediatrici. Déc. 1954, 183-6, 360-361.

- RUFFEY.- De l'endopéricardite rhumatismale d'emblée.
Thèse Paris, 1865.
- SARROUY (Ch.), GILLOT (F.), VENEZIA (R.) et LEGEAIS (d'Alger).-
2 cas de péricardites aiguës cryptogénétiques
du nourrisson. Pédiatrie, N° 1, 1956, p. 55.
- SOULIÉ (P.), BOUVRAIN, FORTIN, DI MATTEO et TRICOT.- Les évolutions rhumatismales provoquées par la commissurotomie. Arch. des Mal. du coeur et des vaisseaux, 49, 1954.
- SOULIÉ (P.) et NOUAILLE (J.).- La cardite rhumatismale.
Annales de Pédiatrie, 22 Mai 1954, p. 2068.
- SOLOFF (L.A.) et ZATUCHINI (J.).- Mononucléose infectieuse et péricardite aiguë. J.A.M.A. 16 : 152, 1953.
- SWEETNAM (W.P.) et SYKES.- Acute benign pericarditis in Infancy. Arch. of Dis. in Child. Lond. 1955, 30, N° 153 : 467.
- TALMAGE.- Acute benign pericarditis. Am. Heart 1945, 29 : 623.
- TAUBENHAUS et BRAMS.- Traitement de la péricardite aiguë non spécifique par l'auréomycine. J.A.M.A. 142 : 973 - 1950.
- TOMLIN, LOGUE, HURST.- Recurrent nature of benign pericarditis J.A.M.A. N° 13 - July 1952, 149 : 1215-1218.
- WILLEMIN, CLOG et CHEYNEL (De Clermont-Ferrand).- Un cas de péricardite bénigne d'origine indéterminée chez un nourrisson de 22 mois. Pédiatrie N° 1 : 93, 1956.
- ZIVITZ (H.) et OSHLAG (J.A.).- J. Allergy, 20 : 136-143. Jan. 1949.
- WEINSTEIN (S.B.).- New-England J. Med. Août 1957 - 265.
- WINTERNITZ (M.) et LANGENDORF (R.).- Das Elektrokardiogram der pericarditis. Acta med. Scand. 1938,
fasc. I-II, p. 141.
fasc. III, p. 274.
-

TABLE DES MATIERES

	<u>Pages</u>
I - AVANT-PROPOS	1
II - CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LE SYNDROME DE "PÉRICARDITE AIGUE BÉNIGNE" CHEZ L'ENFANT.....	4
- Historique	4
- Observations	8
- Caractères séméiologiques du syndrome en Pédiâtrie	19
III - LES PROBLEMES ÉTIOPATHOGÉNIQUES.....	40
- La nature rhumatismale : Péricardite rhumatismale isolée de l'enfant	45
- Observations	46
- Commentaires	62
- Discussion	71
IV - CONCLUSIONS	74
BIBLIOGRAPHIE	76

